

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

408^{N°}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

CHOUMATCHER Claude-Régine

Née le 28 Juin 1934, à Paris (20^e)

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU FONCTIONNEMENT DU SYSTEME CAPILLAIRE
CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE GLAUCOME CHRONIQUE,
ET OBSERVATION DU RETENTISSEMENT SUR CE FONCTIONNEMENT
D'UN COMPLEXE VITAMINIQUE P HYDROSOLUBLE.**

Président : Mr. RENARD, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CHOUMATCHER Claude-Régine

Née le 28 Juin 1934, à Paris (20^e)

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU FONCTIONNEMENT DU SYSTEME CAPILLAIRE
CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE GLAUCOME CHRONIQUE,
ET OBSERVATION DU RETENTISSEMENT SUR CE FONCTIONNEMENT
D'UN COMPLEXE VITAMINIQUE P HYDROSOLUBLE.**

Président : Mr. RENARD, Professeur.

Ets. GERMAIN

9, Rue Dupuytren

PARIS-VI^e

1961

1954年10月10日

RECEIVED
JUL 24 1964

CONFIDENTIAL



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.),
 GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HAZARD
 (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.),
 LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), LOEPER (M.), MARION (G.),
 MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.),
 MOREAU (R.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT,
 PETIT-DUTAILLIS, RICHT (C.), STROHL (A.), TANON (L.)

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

ASSESEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof. ^T à titre personnel)	ETTORI (J.)
" " (Prof. ^T à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Prof. ^T à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)

mm.

	(Beaujon.....	SICARD (A.)
	(Cochin.....	N.
Cliniques chirurgicales.....	(Hôtel-Dieu.....	PATEL (J.)
	(Pitié.....	CORDIER (G.)
	(Saint-Antoine.....	GOSSET (J.)
	(Salpêtrière.....	MOULONGUET (P.)
	(Tenon.....	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades).....		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin).....		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais).....		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec).....		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié).....		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades).....		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca).....		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).....		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).....		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).....		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne).....		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker).....		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais).....		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière).....		N.
	(Boucicaut.....	LENEGRE (J.)
	(Broussais.....	SOULIE (P.)
	(Cochin.....	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales.....	(Cochin.....	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu.....	BARIETY (M.)
	(Pitié.....	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine.....	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie théra- peutique et climatologie (Bichat).....		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais).....		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète		

sûcré et des maladies de la	
nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales (Fech (Suresnes))	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique	
(Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	
(Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puéri-	
culture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale	
(Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie	
(Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	
(Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale	
et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	
(Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale	
(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
" (Prof. ^r à titre	
personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la	
chirurgie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première	
enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
" " "	DEPARIS (M.)
(Prof. ^r à titre personnel)	
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et	
Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
" (Prof. ^r à titre	
personnel)	BRUMPT (L.C.)

	mm.
Pathologie chirurgicale.....	COUVELAIRE (R.)
" " (Prof. ^T à titre personnel).....	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.....	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire.....	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique génér.....	BOUDIN (G.)
Pharmacologie.....	CHEYMOL (J.)
" (Prof. ^T à titre pers.).....	LEVY (Mlle J.)
Physiologie.....	BINET (L.)
" (Prof. ^T à titre person.).....	BARGETON (D.)
" (" " ").....	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale.....	LEPAGE (F.)
Physique médicale.....	DOGNON (A.)
" " (Prof. ^T à titre personnel).....	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....	LEGER (L.)
Thérapeutique.....	CONTE (M.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	mm.
Anatomie.....	(CABROL (C.) (COUINAUD (C.) (OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique.....	(GAUTIER-VILLARS (Mlle P.) (Pr. s. ch. (BUSSET (F.) (GOUYGOU (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)
Anesthésiologie.....	VOURC'H (G.)
Bactériologie.....	(BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale.....	(DESGREZ (P.), Pr. s. ch. (POLONOVSKI (J.), M. conf.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	PLAS (F.)

Carcinologie	mm. (DENOIX (P.) (MATHE (G.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.)
Histologie	(COUJARD (R.), Pr. s.ch. (MAROIS (M.) (RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.), Pr. s. ch. (CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.), Pr.s.ch. (HADENGUE (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(JUDET (R.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	(BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CAUCHOIX (J.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GERMAIN (A.) (LOYGUE (J.) (MERCADIER

MM.

Pathologie chirurgicale	(PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.) SCHNEIDER (J.)
Pathologie exotique	(CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.) (LOEPER (J.) (MAURICE (J.) (RICHT (G.)
Pathologie médicale	(AUSSANNAIRE (M.) (BOUR (H.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.) (BUGE (A.) (CASTAIGNE (P.), (M. conf. (CATINAT (J.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.) (FREZAL (J.) (HOUSSET (E.) (LAROCHE (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (NICK (J.) (PEQUIGNOT (H.), (Pr. s. ch. (ROYER (P.) (WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(JOSEPH (R.) (MANDE (R.) (MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.)
Pharmacologie	(BOISSIER (J.) (LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	(GOUGEROT (L.) (M.conf.,Pr.s.ch. (KELLERSHOHN
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)

	mm.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.)
	(CHAPUT (Mme A.)
	(M.conf. agr.
	(GRELLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.)
	(LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	mm.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P.)
	(AMELINE (A.),
	(Pr. s. ch.
	(HUGUIER (J.)
	(OLIVIER (C.)
	(PADOVANI (P.)
	(POILLEUX (M.)
	(ROUX (M.)
	(VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	(DOMART (A.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
	(THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.)
	(MAYER (M.)
	(RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P.)
	(OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puéri- culture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS. (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie..... M. HAUDUROY (P.),
Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale..... M. RUDLER (J.),
Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIÈNE
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)
Secrétaires..... M^{me} BEURLAND (H.)
Mlle CHAINTREUIL (G.)
M^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef..... M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur..... Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires..... (M^{mes} CONTET (J.), FORGET (F.),
(Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.

A LA DOUCE MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

qui aurait été heureuse
de voir mes études achevées.

et

A C.,

en faible gage d'une
gratitude lointaine et
fervente.

A Monsieur le Professeur RENARD

Ophtalmologiste des Hôpitaux
Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris,

qui a bien voulu me faire
l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

respectueusement.

A Monsieur le Professeur DESVIGNES

Ophtalmologiste des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,

Mon Maître,

en témoignage de reconnais-
sance pour son enseignement,
ses conseils, et l'accueil
que nous trouvons tous auprès
de lui.

A Monsieur le Docteur M. BRUN

en témoignage de reconnaissance pour ses conseils précieux et son aide bienveillante.

A Monsieur le Docteur E. ZENATTI

en souvenir de ma première rencontre avec l'Ophtalmologie.

A Monsieur le Docteur MARCOVICI

En témoignage de reconnaissance pour son accueil et son aide également compréhensifs.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU FONCTIONNEMENT DU SYSTEME CAPILLAIRE
CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE GLAUCOME CHRONIQUE,
ET OBSERVATION DU RETENTISSEMENT SUR CE FONCTIONNEMENT
D'UN COMPLEXE VITAMINIQUE P HYDROSOLUBLE

I^{re}. PARTIE

- = Les méthodes d'exploration des capillaires et plus particulièrement les méthodes concernant l'exploration de leur perméabilité et de leur résistance.

II^{me}. PARTIE

- = Les troubles circulatoires et plus particulièrement les troubles capillaires chez les glaucomateux chroniques.

III^{me}. PARTIE

- = Les composés vitaminiques P solubles, leur nature et leurs propriétés.

IV^{me}. PARTIE

= Etude de quelques cas de glaucome chronique : le fonctionnement du système capillaire chez ces malades, et l'effet obtenu par le traitement vitaminique P.

CONCLUSION

N.B.- Pour la commodité de l'exposé, nous désignerons désormais les composés vitaminiques P hydrosolubles par l'abréviation "CVPH" ou "VPH".

=====

METHODES D'EXPLORATION DES CAPILLAIRES

La structure particulière, endothélio-conjonctive, amusculaire, du capillaire, lui confère sa propriété essentielle de perméabilité, qui permet les échanges entre le sang circulant et les tissus. Les capillaires représentent, de ce fait, la partie la plus importante du système circulatoire, et leur exploration, bien qu'elle soit difficile et particulièrement en clinique courante, revêt un immense intérêt.

Nous n'insisterons pas sur les travaux d'exploration anatomique qui ont permis, d'une part l'étude du tube capillaire proprement dit et la description de sa structure, précisée récemment par l'utilisation du microscope électronique, d'autre part l'étude de la situation de ce tube capillaire par rapport aux vaisseaux voisins, artérioles et veinules, aboutissant à la notion d'unité fonctionnelle de CHAMBERS et ZWEIFACH.

Les méthodes d'exploration physiologique ont leur base dans des travaux expérimentaux bien plus que dans des études cliniques.

- L'activité intense d'un réseau capillaire observé in vivo au microscope est évidente et se traduit par des alternances de contractions et de relaxations qui rythment le flux circulatoire.

- Le mécanisme de ces phénomènes semble sous la dépendance, du moins partiellement, des nerfs sympathiques et des médiateurs chimiques humoraux et tissulaires jouant in situ : ce qui permettrait d'expliquer :

- L'indépendance de la microcirculation par rapport au tonus vasculaire général.

Chez l'homme, les techniques d'exploration capillaire ne sont pratiquement applicables qu'à la circulation cutanée des extrémités, et les résultats correspondent à un ensemble de modifications qui concernent plutôt à la fois la microcirculation et la macrocirculation, que la microcirculation seule.

On a ainsi étudié le système capillaire par :

- la capillaroscopie, méthode subjective qui rend compte de la vitesse d'écoulement des globules rouges plus que du calibre des anses capillaires ; l'exploration se fait au niveau de la matrice unguéale, où l'anse est parallèle à la surface cutanée.

- l'étude de la température et de la coloration des téguments, fonction, selon LEWIS, de l'état respectif des artérioles et des capillaires. Cependant, il faudrait tenir compte de la saturation du sang en oxygène et de l'état de réplétion des plexus veineux sous-capillaires, ainsi que de la conductibilité thermique cutanée, variable avec le sujet, et de la lenteur des changements de la température cutanée.

- la pléthysmographie de MEGIBOW, améliorée par CHRISTINI grâce à l'utilisation d'une cellule photo-électrique. Cette méthode consiste à enfermer dans un réservoir étanche, rempli d'une eau à température constante, la région explorée (main, le plus souvent), dont les variations de volume, exclusivement fonction de la quantité de sang contenue dans les vaisseaux, sont enregistrées.

La pose d'un garrot autour de l'avant-bras, entravant pour quelques secondes le retour veineux, permet de mesurer l'apport artériel pour un temps donné et donc le débit sanguin dans la main.

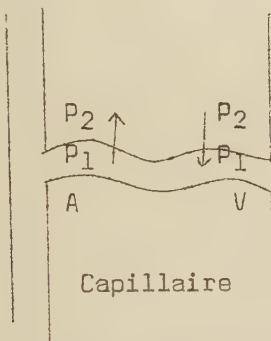
Mais cette méthode délicate n'est pas, elle non plus, spécifique de la microcirculation.

En ce qui concerne la mesure de la pression capillaire, élément capital de la perméabilité capillaire, le cathétérisme de LANDIS a montré que des variations s'observent selon qu'on explore l'extrémité artériolaire ou l'extrémité veinulaire du capillaire.

Le gradient de pression intra-capillaire s'inscrirait, selon LANDIS, de 12 à 35 mm. de Hg.

L'étude de la perméabilité capillaire est basée sur la connaissance des lois de l'osmose. STARLING, en 1896, émit l'hypothèse que la membrane capillaire était une membrane semi-perméable, séparant les liquides plasmatiques des liquides interstitiels. L'étude de la pression oncotique des protéines - qui est en moyenne de 26 mm. de Hg et tend à retenir les liquides à l'intérieur du capillaire -, et celle de la pression hydrostatique du sang dans le capillaire - qui varie, selon le gradient de LANDIS, de 12 à 35 mm. de Hg et tend à chasser les liquides hors du capillaire -, ont étayé la théorie du fonctionnement de la perméabilité capillaire de STARLING-BAYLISS.

Artériole



P_1 = Pression hydrostatique

P_2 = Pression oncotique

En A, $P_1 > P_2$

En V, $P_2 > P_1$

Veinule

De nombreuses méthodes de mesure de la perméabilité capillaire ont été décrites :

- La comparaison du sang et de la lymphe, méthode difficile ;

- La pléthysmographie sous garrot, qui cherche à obtenir une stase veineuse, une élévation de pression, et une hyperperméabilité capillaire : d'où un oedème du membre, relativement facile à mesurer. Cette méthode est purement quantitative, et aphysiologique.

- LANDIS, provoquant une stase veineuse, prélève un échantillon de sang qu'il compare à un échantillon

venu du membre opposé. L'analyse renseigne sur la fuite de l'eau et des protéines. La méthode est qualitative, mais tout aussi aphysiologique que la précédente.

- Les corps traceurs intra-veineux ont été utilisés par SOULIER (bleu trypan), HALPERN (bleu Evans), et plus particulièrement par AMSLER qui étudie le passage de la fluorescéine injectée dans la chambre antérieure.

On étudie généralement par des dosages répétés la disparition du corps traceur de la circulation sanguine. Le corps traceur choisi ayant un poids moléculaire correct, n'étant ni métabolisable ni fixé par l'organisme, et bien repérable, cette méthode peut fournir des résultats appréciables concernant à la fois la perméabilité et le débit sanguin des capillaires.

- L'utilisation d'un corps traceur intra-artériel, méthode de JAYLE et PIERRON, que nous avons employée, est l'amélioration d'une méthode similaire présentée par MOUQUIN qui utilisait la voie intra-veineuse, - d'où de grandes difficultés dans l'exploration cutanée.

Cette méthode se pratique de la manière suivante :

Le malade est allongé, dans une pièce où l'obscurité est possible et la température constante (environ 20°). Une préparation psychologique semble nécessaire pour que cette petite intervention puisse être pratiquée dans les meilleures conditions. On injecte 5 cc. de fluorescéinate de sodium à 2 % dans l'une des artères fémorales.

Quelques instants auparavant, ont été pratiquées 5 papules intradermiques le long du membre inférieur, au niveau de :

- la face antéro-externe de la cuisse,
- la face antéro-externe du genou,
- la face antéro-externe de la jambe,
- la face antérieure de la cheville,

- la face antérieure de la racine du gros orteil, par injection de quelques gouttes d'une solution d'histamine au dix-millième.

On observe les phénomènes à la lumière ultraviolette (lampe de WOOD), et on chronomètre les temps d'apparition de la fluorescence au niveau des papules et des différents segments du membre inférieur. On apprécie également la brillance des papules, la largeur et l'intensité des auréoles qui les entourent, et l'intensité de la diffusion à l'ensemble du territoire cutané. Les résultats normaux sont les suivants :

- Temps d'imprégnation des papules histaminiques :

Cuisse	=	3 à 5 secondes
Genou	=	5 à 8 secondes
Jambe	=	6 à 10 secondes
Cheville	=	12 à 15 secondes
Orteil	=	14 à 18 secondes.

- Les papules sont très brillantes et entourées d'auréoles nettes.

- La diffusion d'ensemble se fait de 15 à 20 secondes après l'apparition des papules et demeure uniforme.

Les troubles peuvent concerner :

- la vitesse d'imprégnation des papules, qui est plus directement en rapport avec l'état des moyennes artères et particulièrement dans le cas d'un retard proximal. Un retard distal est lié à un déficit artériolo-capillaire.

- la brillance des papules histaminiques, au niveau desquelles se trouve produite artificiellement une vasodilatation capillaire.

- l'auréole des papules.

- l'imprégnation générale et sa vitesse d'apparition, qui sont en rapport direct avec la réponse

capillaire proprement dite.

Cette méthode apprécie à la fois la circulation profonde et la circulation superficielle, d'une manière précise visualisée par la fluorescence. Il est même possible de pratiquer des photographies en couleur pour s'assurer d'une appréciation plus objective.

Son innocuité permet de répéter l'examen, et c'est ce que nous avons fait, après avoir fait suivre à nos malades un traitement de deux mois par CVPH.

Les résultats obtenus par ces différentes méthodes d'étude de la perméabilité capillaire ont prouvé, et particulièrement les études réalisées au moyen de corps marqués, que la paroi capillaire est bien, comme l'avait énoncé STARLING, une membrane semi-perméable ; mais la présence dans la lymphe d'une certaine quantité de protéines de poids moléculaire élevé (globulines surtout) tend à faire intervenir, non seulement le poids moléculaire, mais la forme, la structure, la charge électrique des molécules dans leur passage à travers cette membrane semi-perméable qui n'est pas passive, mais vivante, sélective, et soumise au rôle régulateur de nombreux facteurs tels que :

- l'acidose,
- la leucotoxine,
- l'histamine,

qui accroissent la perméabilité capillaire, ou

- les glucocorticoïdes,
- les antihistaminiques,
- l'alcalinité,
- le calcium,
- les vitamines C et P,

qui la diminuent.

La résistance capillaire

La paroi capillaire, par augmentation de la pression hydrostatique ou par diminution de la résistance de sa membrane basale, peut se rompre. Cette rupture

provoque dans les tissus voisins la microhémorragie qu'on nomme en clinique pétéchie. Les pétéchies représentent le stade ultime de la fragilité capillaire; en effet, la capillaroscopie montre la fréquence de lésions plus discrètes et tout aussi significatives.

Les méthodes d'étude de la résistance capillaire sont donc basées sur la provocation de pétéchies, par exagération des pressions qui s'exercent sur les parois capillaires de façon à sensibiliser et à extérioriser leur éventuelle fragilité.

- Le signe du lacet est le procédé le plus simple ; on utilise un garrot ordinaire, posé pendant 10 ou 15 minutes au-dessus du coude. Les pétéchies seront recherchées au pli du coude. C'est là, évidemment, une méthode très grossière.

- La méthode de ROSKAM est basée sur le même principe, le garrot étant remplacé par le manchon d'un sphygmomanomètre gonflé à une pression qui égale

Pression maxima + Pression minima

2

- HESS applique pendant trois minutes le même brassard, gonflé à la pression de 100 mm. de Hg et considère comme normale l'apparition de 10 pétéchies.

- La méthode de GÖTHLIN est la suivante : le manchon est placé autour du bras pendant des durées successives de 15 minutes, à une heure d'intervalle, la pression étant portée à 35, puis à 50 mm. de Hg. On examine à chaque fois la même zone cutanée circulaire, de 6 cm. de diamètre, au pli du coude, au moyen d'une loupe de 5 dioptries.

n étant le nombre de pétéchies apparues sous la pression de 35 mm.,

n' étant le nombre de pétéchies apparues sous la pression de 50 mm.,

l'index pétéchial i est égal à $2n + (n' - n)$, et est considéré comme normal s'il est inférieur ou égal à 8, comme anormal s'il est supérieur ou égal à

13, comme suspect s'il est compris entre 8 et 13.

Plus rapidement, on peut, sous la seule pression de 35 mm. appliquée pendant 15 minutes, considérer l'épreuve comme normale s'il apparaît 3 pétéchies, comme anormale s'il en apparaît 6 ou davantage, comme douteuse s'il en apparaît 4 ou 5.

- D'autres méthodes mesurent la résistance capillaire par la dépression minima, exercée par une ventouse de verre qu'on applique sur la peau pendant un temps fixe (une minute), capable de provoquer l'apparition de pétéchies.

DIEM considère comme normale, dans ce temps, l'apparition d'une pétéchies sous une dépression de -15 à -20cm. de Hg.

L'angiostéromètre de PARROT, qui est l'appareil dont nous nous sommes servie, comprend un manomètre gradué indiquant la dépression produite en cm. de Hg, relié à une pompe à main qu'une bague permet de bloquer pendant l'usage, et adossé à une ventouse qu'on applique sur la peau de la région sous-claviculaire. Le fond de la ventouse est constitué par une loupe qui favorise l'observation directe des pétéchies.

La valeur normale de la résistance capillaire, étudiée dans cette région de la peau chez l'adulte sain, est désignée par une dépression de -30 cm. de Hg.

La recherche de la dépression correspondant à la résistance capillaire d'un sujet donné se fait par tâtonnements, en appliquant sur des plages cutanées voisines des dépressions successives:

- de -35 cm., -40 cm., lorsqu'une première expérience avec la dépression normale n'a amené aucune rupture capillaire ;
- de -25 cm., -20 cm., lorsqu'une première expérience avec la dépression normale a amené de nombreuses pétéchies.

Il ne faut pas, dans cette recherche du seuil

de résistance capillaire, tenir compte des pétéchie qui se forment au contact des bords de la ventouse.

La résistance capillaire est mesurée par la valeur de la plus petite dépression capable de rompre la paroi du vaisseau. En pratique, on fait la moyenne entre cette valeur et celle de la plus grande dépression qui n'a provoqué aucune rupture. La précision n'est peut-être pas excellente, mais elle permet cependant d'examiner valablement les résultats.

- (THOMAS a utilisé une méthode similaire pour mesurer la résistance capillaire au niveau de la conjonctive. Il applique une ventouse sur la conjonctive, au limbe supérieur, pendant une minute, et considère comme normale la valeur-seuil de 30 à 40 mm. de Hg.).

Il existe de nombreuses causes d'erreur dans ces mesures : qualité des téguments, disposition des plexus vasculaires, température ambiante.

Cependant, dans les cas de résultats indiscutables, on a pu prouver que la résistance capillaire est nettement renforcée par des corps tels que :

- les glucocorticoïdes,
- l'adrénochrome,
- les vitamines C et P,

qui agissent aussi sur la perméabilité capillaire.

Ainsi se trouve posée la question des rapports unissant ces deux propriétés essentielles du capillaire qui, du reste, selon SOULIER, ne seraient pas absolument parallèles dans leurs troubles éventuels.

Cependant, dans toute exploration capillaire, il est indispensable de rappeler les particularités régionales des circulations - et, en ce qui concerne le globe oculaire, d'insister sur la présence d'une pression tissulaire particulièrement élevée. C'est pourquoi toute généralisation demeure impossible ; on ne peut, bien entendu, étendre d'une manière absolue une anomalie localisée, par exemple, à un membre, du système

capillaire, à tous les capillaires de l'organisme,
- mais seulement, et c'est ce que nous avons tenté
de faire, invoquer des hypothèses qui demeureront à
vérifier lorsque l'état des connaissances et des tech-
niques se sera encore amélioré.

LES TROUBLES CIRCULATOIRES CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE GLAUCOME CHRONIQUE

Il ne s'agit pas, ici, de retracer, même dans leurs grandes lignes, les différentes théories pathogéniques suscitées par ce monde d'inconnues qu'est encore le glaucome chronique, ni d'évoquer, même dans leurs principaux aspects, les nombreux et considérables travaux que ce chapitre de la pathologie oculaire a fait naître dans les écoles du monde entier. Il s'agit simplement de rapprocher, sans rien en vouloir systématiquement conclure, les troubles de la fonction capillaire qui peuvent se rencontrer chez des malades porteurs d'un glaucome chronique, et cette dernière affection pour laquelle ils se sont trouvés hospitalisés et examinés.

Les rapports possibles entre un dysfonctionnement du système capillaire, touchant :

- la pression intra-capillaire,
- la perméabilité capillaire,
- la résistance pariétale,

et le glaucome chronique, ont été, en effet, évoqués par de nombreux chercheurs, le système capillaire étant aussi bien considéré et étudié dans sa généralité que dans le territoire oculaire en particulier.

C'est ainsi que ANSALDI, dans sa thèse de 1955, s'opposant aux conclusions de THIEL (1952) selon lesquelles il n'y aurait dans le glaucome chronique ni troubles de la perméabilité, ni troubles de la résistance capillaire, expose les résultats d'un travail

considérable effectué à Marseille et conclut, avec ses maîtres JAYLE et PIERRON, à l'existence d'un trouble vasculaire périphérique dans le glaucome chronique.

ANSALDI rappelle que de nombreux auteurs ont trouvé, chez les sujets atteints de glaucome chronique,

= D'une part, des troubles de la circulation locale :

- Ainsi, HANSEN (1918) rapporte l'existence de :

- une périvasculite des vaisseaux de l'épiscière,
- une dilatation des capillaires iriens,
- une sclérose vasculaire au niveau de la choroïde,
- une sclérose vasculaire au niveau de la rétine ;

- et LEVINSOHN (1909) note également :

- une vasodilatation épiscclérale,
- une sclérose au niveau du corps ciliaire,

de l'iris, et de la veine centrale de la rétine,

- une endophlébite au niveau des veines vortiqueuses.

- Des altérations vasculaires au niveau de la gaine piale du nerf optique ont été également signalées. SCHNABEL, du reste, dès 1892, notait les lésions du cercle de Haller à qui il imputait l'ischémie, la vacuolisation et l'excavation optique.

- Enfin, étudiant les troubles du champ visuel chez les glaucomateux, MAGITOT, dès 1929, signalait un spasme vasculaire décelable au campimètre de Bjerrum et conduisant à l'ischémie par oblitération secondaire définitive. La théorie de BAILLIART était ainsi rejointe, qui impute la destruction des fibres optiques à un dysfonctionnement artériolaire.

= D'autre part, des troubles de la circulation générale :

- Ainsi, l'hypertension artérielle, dont les répercussions sur un oeil normal seraient moins graves étant donné l'importance des réactions de défense oculaires, se répercute violemment, à chaque poussée, sur un oeil hypertonique - et particulièrement lorsque s'élève la pression sanguine maxima. C'est du moins la conclusion de JAYLE, à laquelle s'opposent les travaux de ELSCHNIG.

- La plupart des auteurs cependant s'accordent à donner aux lésions vasculaires généralisées comme l'angiosclérose artériolo-capillaire une importance extrême sur l'évolution des glaucomes chroniques.

. C'est ainsi que MESZAROS et ZOLTAN (1935) soulignent le ralentissement circulatoire et la tendance spastique des glaucomateux.

. C'est ainsi que CHRISTINI, utilisant pour ses travaux la méthode photo-pléthysmographique, note, chez les mêmes malades, une sclérose vasculaire importante.

. C'est ainsi que LEOPOLD et KEENAY (1952), rappelant "l'épidemic dropsy", observée aux Indes en 1909 et à nouveau autour des années 1930, dans laquelle un glaucome chronique bilatéral, indolore, non congestif, à "angle large", présentant (DUKE-ELDER) les déficits d'acuité visuelle, les atteintes du champ visuel, les troubles de la tension oculaire, et l'atrophie optique secondaire, caractéristiques du glaucome primitif, avec :

- une humeur aqueuse hyperalbumineuse,
- une vasodilatation intense et une hyperperméabilité des capillaires de l'uvée,

s'ajoutant à l'anasarque avec hypertrophie cardiaque, - étudient des sujets où le glaucome chronique se présente seul, à l'exclusion de toute maladie pouvant influencer sur l'état des capillaires (hypertension artérielle, diabète, syphilis, troubles rénaux, maladies vasculaires caractérisées). Ces auteurs éliminent le glaucome

congénital et la maladie de von Graefe. Ils utilisent différents tests :

- l'index pétéchiial de Göthlin,
- l'étude morphologique du réseau capillaire sous-unguéal au microscope,
- la filtration dans les capillaires cutanés après injection de colorant,
- la réponse à l'injection intra-dermique d'histamine,

et concluent à l'existence chez les glaucomateux chroniques des troubles suivants :

- augmentation de la filtration du colorant par hyperperméabilité capillaire cutanée ;
- diminution de la réponse à l'histamine par sclérose capillaire.

Par contre, la résistance capillaire serait normale et la morphologie capillaire inchangée.

Il semble donc que des troubles vaso-moteurs à type de spasmes, et une dégénérescence du système capillaire par sclérose, puissent être retrouvés chez les malades atteints de glaucome chronique.

- Mais THIEL (1952) a, au contraire, trouvé une perméabilité peu modifiée, en même temps que des réflexes vasculaires normaux et une résistance capillaire normale.

Etant donné que cet auteur utilise pour l'étude de la perméabilité capillaire une épreuve classiquement réservée à l'étude du fonctionnement rénal (épreuve de Volhard), on peut cependant discuter ses conclusions.

Il est bien certain que, devant la complexité des facteurs qui semblent intervenir pour créer une

hypertonie oculaire, on peut évoquer les troubles circulatoires généraux ; de semblables tentatives ont déjà été faites ; l'involution des fibres optiques a souvent été rapportée à une ischémie par sclérose vasculaire, - encore que la proposition inverse, troubles vasculaires créés par l'hypertonie, ait été évoquée également.

Le glaucome chronique congestif, qui serait une forme de passage vers le glaucome aigu, se caractérise bien, quant à lui, par des troubles de la perméabilité capillaire locale, un oedème, une vasodilatation et une hyperémie.

Il est également certain qu'à côté d'un facteur "mécanique" dans la production d'une hypertonie, au niveau de la production et de l'écoulement de l'humeur aqueuse, il existe un facteur "sanguin" représenté par la quantité de sang uvéal, quantité augmentée sous une pression augmentée, selon MAGITOT ; or, la pression dans les capillaires uvéaux est évaluée :

- par LEBER, à 50 mm. de Hg ;
- par SEIDEL, à 30 mm. de Hg ;
- par LANDIS, de 12 à 35 mm. de Hg, en moyenne 20 ; la pression de l'artériole étant évaluée à 30 mm. de Hg et celle de la veinule à 12 mm. de Hg pour la plupart des auteurs.

(La pression dans les capillaires rétinien est, elle, évaluée à 30 mm. de Hg, entre la pression artérielle diastolique : 35 mm., et la pression veineuse : 25 mm.).

La pression capillaire est douée d'une régulation autonome où interviennent les facteurs suivants :

- la pression hydrostatique des artérioles, fonction elle-même de la pression sanguine générale et de l'état de vaso-constriction ou de vaso-dilatation des conduits ;

- le système nerveux organique (nerfs intramuraux) ;

- les substances pharmacodynamiques présentes dans le sang (adrénaline, histamine, substances d'origine hypophysaire) jouant sur la perméabilité capillaire.

Le réseau capillaire est une barrière entre artérioles et veinules ; il joue un rôle protecteur dans la régulation de la tension oculaire par sa plus ou moins grande réplétion sanguine. L'hyperpression capillaire, l'épaississement des parois capillaires (et un trouble du réflexe de régulation neuro-oculaire de la tension oculaire, dont l'étage n'est pas encore parfaitement précisé) aboutissent à une hypertonie pour DUKE-ELDER qui emploie le terme de sclérose capillaire oblitérante. La perte de la facilité d'adaptation de ces vaisseaux aux différences de pression, qui est normalement particulièrement importante au niveau du corps ciliaire, est soulignée par BRAND. Or, les glaucomateux chroniques présentent souvent, parallèlement à leur maladie oculaire, des troubles cardio-vasculaires ou tensionnels généraux, ce qui explique non seulement l'état de dégradation générale du système capillaire, mais aussi le parallélisme des lésions des systèmes vasculaires oculaire et cérébral.

La sclérose capillaire oblitérante entraîne, pour KLEINERT, une hypertension veineuse, dans les plexus veineux intra-scléraux ; d'où explication de l'amélioration de certaines hypertonies par les diurétiques, qui facilitent la circulation veineuse.

Le facteur "sanguin" de la production d'une hypertonie est également représenté par le jeu de la barrière hémato-oculaire et la résistance qu'elle présente à l'entrée et à la sortie des liquides qui la traversent. Le rôle régulateur du lit capillaire dans l'équilibre tensionnel du globe est indéniable pour de nombreux auteurs ; mais les oscillations du compartiment aqueux sont plus faibles que celles du compartiment sanguin, où la variation systolo-diastolique atteint environ 20 mm. de Hg. Pour ZENATTI, le "niveau critique" est atteint lorsque l'équilibre se rompt entre entrées et sorties.

L'hyperpression dans les capillaires, semble-t-il, n'augmente pas la production d'humeur aqueuse, mais entraîne la stabilisation des phénomènes de filtration et de résorption à un niveau plus élevé. C'est dire combien la pression intra-oculaire lui est liée - d'autant plus qu'elle règle également le jeu des passages par la barrière hémato-oculaire. Ainsi, FRITZ (1950), considérant la pression capillaire comme la clé des échanges sang - oeil, et l'appréciant selon ses sources entre 25 mm. de Hg (BAILLIART) et 50 mm. de Hg (DUKE - ELDER), n'étudie pas l'uvée à qui il reconnaît cependant une importance bien supérieure, mais la rétine, et particulièrement le cas très spécial d'un glaucome hémorragique où la pression capillaire s'élevait par poussées, troublant le jeu des passages par la dite barrière dont la perméabilité était augmentée - d'où augmentation du volume de l'humeur aqueuse filtrée.

La tension oculaire suit donc des variations parallèles à celles de la pression capillaire, qui elle-même règle la perméabilité capillaire. FRITZ étudie d'ailleurs ces phénomènes d'une façon quasi expérimentale avec des moyens pharmacologiques et thérapeutiques que ce n'est pas le lieu ici de préciser. Il conclut à une possibilité du rôle du sympathique cervical dans ces variations de la pression capillaire.

MASINGUE, dans sa thèse de 1956, insiste, parallèlement, sur le rôle probable du système nerveux autonome dans la fonction précapillaire :

- les parasymphicomimétiques pharmacodynamiques étant vaso-dilatateurs et pourtant hypotonisants,
 - les parasymphicolytiques pharmacodynamiques étant vasoconstricteurs et pourtant hypertonisants ;
- ces phénomènes s'expliqueraient par :
- la dissociation vasomotrice des artérioles et des capillaires ;
 - l'exclusion des territoires capillaires par l'angiosclérose ;
 - l'existence possible, quoique niée par ASHTON,

de courts-circuits artério-veineux (de type glomi) dans la choroïde.

MASINGUE conclut à une hypertension artériolo-capillaire dans la genèse du glaucome chronique, remarquant que le gradient de pression artériolaire est à pente rapide :

maxima = 43 cm. d'eau,
moyenne = 22 cm. d'eau,
minima = 12 cm. d'eau,

alors que la tension oculaire normale est d'environ 16,5 mm. de Hg.

La surface d'étalement, augmentée au niveau du territoire capillaire, est à l'origine de la chute de pression quand on passe d'un territoire à l'autre ; mais on ne peut s'empêcher de trouver quelque peu artificielle et antiphysiologique une séparation si nette de ces deux territoires qui, s'ils ont des caractères individuels, sont cependant certainement en perpétuelle interférence.

Des auteurs américains enfin (1958), étudiant la pression capillaire dans la région de la macula, la trouvent approximativement égale à la pression des veines vortiqueuses (soit de 30 à 50 mm. de Hg). Dans le glaucome chronique, et aussi dans l'artériosclérose, la pression capillaire minima se trouve augmentée. Ces auteurs, par différents procédés expérimentaux (posture "tête baissée", vasodilatateurs, chlorpromazine), modifient chez le glaucomateux chronique cette pression en plus ou en moins, et notent que la tension oculaire suit ces variations. Ils en concluent que les troubles de la tension oculaire relèvent d'un déséquilibre de la régulation vasculaire périphérique, au niveau de l'uvée, et même qu'un centre cortical de la perméabilité vasculaire pourrait y jouer un rôle encore indéterminé.

La perméabilité de la barrière hémato-oculaire est fonction de la perméabilité propre des cellules de la barrière, et, donc, fonction de la pression qui règne dans cette barrière.

La méthode de STOCKER consistait en une injection intra-veineuse de fluorescéine et en l'examen du passage de ce produit dans l'humeur aqueuse, qui est formée par le jeu des phénomènes de filtration et de résorption des éléments sanguins au niveau de la barrière hémato-oculaire.

STOCKER adjoignait à ce procédé l'utilisation de différents produits pharmacodynamiques qui modifiaient ses résultats ; ce n'est pas ici le lieu d'insister sur la technique de cette méthode, dont les résultats sont tributaires de l'état de l'humeur aqueuse elle-même, - puisque nous avons utilisé la méthode d'injection intra-artérielle de JAYLE et PIERRON à l'exclusion de toute autre. Mais il semble, en particulier, que l'atropine diminue la perméabilité de la barrière, en agissant directement sur les cellules endothéliales et non pas sur la vasoconstriction ou la vasodilatation, - et que la pilocarpine l'augmente.

Une méthode électrophotométrique de mesure de la fluorescéine dans l'humeur aqueuse a même été mise au point, l'exploration ultra-violette ayant paru trop sujette à caution, car d'appréciation subjective. Or, la courbe obtenue présente deux sommets, l'un 15 minutes et l'autre 30 minutes après l'injection ; ces résultats sont intéressants au premier chef quant à la théorie de filtration-résorption de l'humeur aqueuse.

SZENT-GYORGYI, étudiant les mêmes phénomènes chez l'animal, observe l'action de la rutine, vitamine P non hydrosoluble contrairement aux composés que nous avons utilisés, sur la perméabilité de la barrière : cette perméabilité se trouve diminuée.

Chez l'homme, les expériences de fluorométrie intra-camérulaire après administration per os (EHRlich, 1 g pour 10 kg de poids) montrent, à l'examen à la lampe à fente sous lumière ultra-violette, une diffusion dans l'humeur aqueuse :

- plus durable que dans le sang ;

- et d'autant plus importante que l'humeur aqueuse est plus inflammatoire, c'est-à-dire plus albu-

mineuse, car la fluorescéine se "colle" aux molécules albuminoïdes.

Or, l'humeur aqueuse est plus albumineuse que normalement, si la perméabilité capillaire est augmentée, et modifie la constitution de l'humeur aqueuse dans le sens des variations suivantes :

- augmentation des colloïdes,
- augmentation des cations (sodium),
- diminution des anions (chlore),
- pas de changement pour les molécules non ionisées (sucre, urée),

qui aboutissent à la formation d'une humeur aqueuse dite plasmoïde. (On peut noter, par ailleurs, qu'une humeur aqueuse rendue hyperalbumineuse par les troubles de la perméabilité capillaire trouvera des difficultés nouvelles à son excrétion.)

S'il y a distension du réseau capillaire par la masse sanguine et hyperperméabilité pour le liquide interstitiel (MAGITOT, 1929), le glaucome s'assimilant à un oedème, l'augmentation de l'humeur aqueuse s'assimilant elle-même à une augmentation de liquide interstitiel, on ne peut nier l'incidence sur ces phénomènes de troubles circulatoires, par exemple par :

- angiosclérose,
- diminution du tonus vasoconstricteur sympathique (HAMBURGER, 1924).

THIEL, cependant, insiste au contraire sur une hypersympathicotonie (1926). Il semble, en outre, probable qu'un dérèglement du système nerveux, régulateur local de la pression, aboutisse à une diminution du pouvoir de filtration - résorption, et à une augmentation de l'humeur aqueuse.

La complexité des recherches explique, en tout cas, aisément, l'enchevêtrement des théories et les divergences des résultats dans un problème aussi vaste et encore aussi mal connu.

LES COMPOSÉS VITAMINIQUES P SOLUBLES

Le nom de vitamine P désigne, d'une manière générale, depuis les travaux de SZENT-GYORGYI, des produits de nature flavonique, extraits du périocarpe d'agrumes et capables :

- de diminuer la perméabilité capillaire,
- et d'augmenter la résistance capillaire.

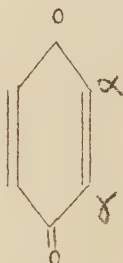
Ces extraits étant de constitution complexe et d'activité variable, le nom de vitamine P a longtemps recouvert une entité quelque peu confuse et mal définie. Les résultats contradictoires obtenus dans les nombreux travaux consacrés à l'activité vitaminique P s'expliquaient aisément par la complexité de ces mélanges de corps ; leur utilisation précise était rendue difficile par leur nature même et par celle des tests d'expérimentation dont disposaient les chercheurs.

Dans le cas particulier de la rutine, il faut bien noter que son insolubilité naturelle, sa résorbabilité plusieurs fois mise en doute (du moins chez l'homme), et enfin l'appréciation essentiellement subjective de son activité vitaminique P, ont pu conduire à mésestimer ses effets.

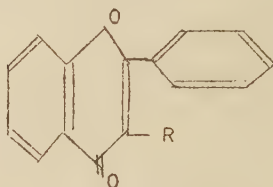
Cependant, il a été récemment possible d'extraire des composés :

- purs,
- hydrosolubles,
- chimiquement bien définis,
- dont l'activité vitaminique P peut s'apprécier par des méthodes pharmacologiques objectives et précises.

Ces corps naturels d'extraction, après élimination des substances inactives, concentration et purification, sont identifiés chimiquement : ce sont des dérivés de la γ -pyrone

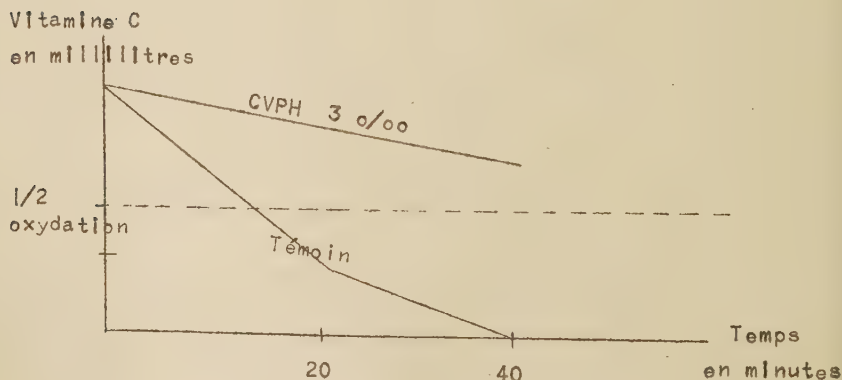


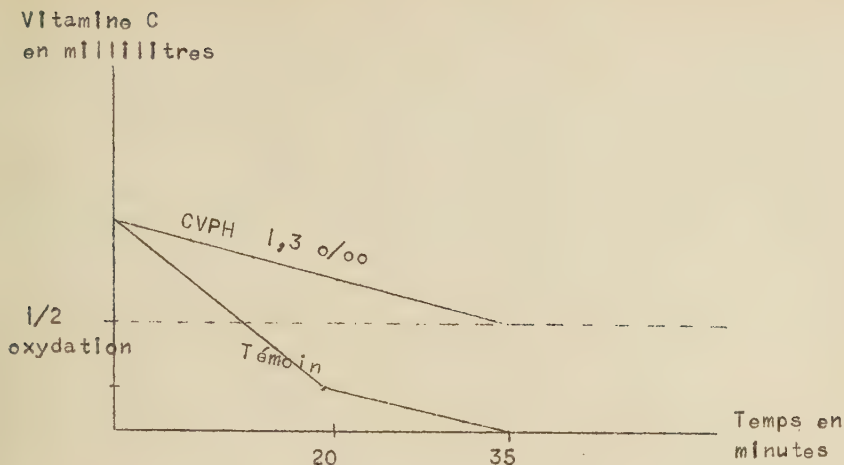
Structure flavonique de base :



et, notamment, la phénylbenzopyrone hydrosoluble.

Leur action protectrice sur l'oxydation de l'acide ascorbique ou vitamine C, démontrée par un test biochimique, se traduit par les courbes suivantes :





L'activité flavonique, d'après les travaux de SZENT-GYORGYI (1937), ne peut s'exercer sur les capillaires qu'en présence d'acide ascorbique ; c'est PARROT, en 1946, qui montre que les composés vitaminiques P protègent in vitro la vitamine C contre certains oxydants. On démontre, en outre, que les facteurs vitaminiques P préviennent, chez le rat, les troubles neuro-musculaires dus à la privation de vitamine C et sont même capables de les empêcher.

D'autre part, GABE, en 1946, provoque un scorbut par privation de vitamine P, comparable à celui qu'on obtient par privation d'acide ascorbique ; ce scorbut n'est pas réversible par la seule administration de vitamine C. Les deux produits sont synergiques et se potentialisent mutuellement, que ce soit in vitro ou in vivo.

Les travaux de LEE, qui observe directement les capillaires chez l'animal en mesurant le diamètre vasculaire au moyen d'un micromètre oculaire, montrent que la déficience en vitamine C cause une vasodilatation capillaire avec hyporéaction sphinctérienne et artériolaire à l'adrénaline. Or, PARROT et COTEREAU constatent que les composés vitaminiques P renforcent la résistance pariétale des petits vaisseaux, diminuent leur perméabilité, et reproduisent l'action de

l'acide ascorbique ; mais leur action ne se manifeste qu'en présence de celui-ci.

Enfin, chez le cobaye recevant un régime scorbutigène tel que la vitamine C perde chez lui son activité, la vitamine C récupère cette activité, du moins en partie, lorsqu'une substance vitaminique P entre dans le régime.

Il semble que les CVPH jouent le rôle de facteurs d'économie de la vitamine C, et ce, par catalyse dans la réduction de l'acide déhydro-ascorbique en acide ascorbique par le glutathion.

Les propriétés pharmacologiques des CVPH sont les plus remarquables dans le domaine des capillaires, dont ils augmentent la résistance et diminuent la perméabilité.

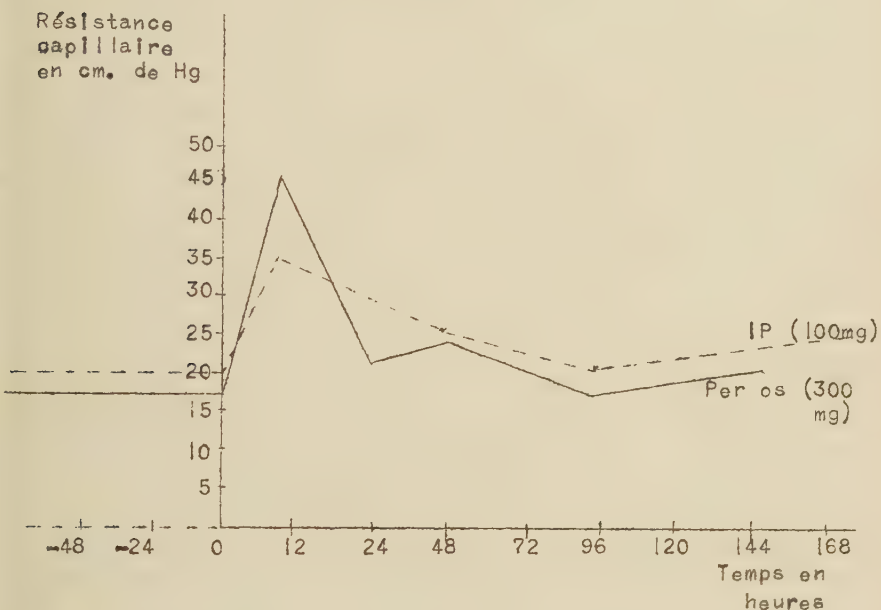
1)- La diminution de la perméabilité des parois capillaires sous l'action vitaminique P des CVPH s'étudie et se mesure par le test pharmacodynamique classique au bleu Evans, colorant dont on étudie le passage à travers la paroi capillaire après irritation au moyen de chloroforme ; le temps d'apparition des taches bleues est malheureusement difficile à apprécier avec exactitude du fait de l'absence de seuil objectivement déterminé.

VINCENT mesure la vitesse d'apparition et l'intensité de la coloration bleue au moyen d'une cellule photo-électrique à réflectomètre, reliée à un galvanomètre sensible qui traduit les variations d'intensité. Les courbes obtenues permettent de tester l'activité vitaminique P des produits étudiés, avec une grande exactitude et tout à fait objectivement.

2)- L'augmentation de la résistance capillaire peut s'étudier et se mesurer de diverses manières, dont la plus objective consiste en l'application d'une ventouse jusqu'à l'apparition de pétéchies, dans des conditions fixes et déterminées. Le perfectionnement de cette méthode aboutit à l'angioستéromètre de PARROT,

que nous avons employé.

Les CVPH, injectés par voie intra-veineuse ou intra-péritonéale ou administrés per os chez l'animal, produisent une augmentation de la résistance capillaire. Les courbes suivantes traduisent les résultats obtenus :



Les CVPH ont, en outre, selon MENKIN, une action inhibitrice sur l'inflammation locale, quel que soit le pH des exsudats inflammatoires, alors que l'ACTH n'a, semble-t-il, une pareille action que pour des pH acides, et la cortisone pour des pH alcalins. Par ailleurs, ces produits inhibent la migration leucocytaire: or, la leucotoxine des exsudats inflammatoires provoque une hyperperméabilité capillaire.

D'autre part, la toxicité de l'histamine se trouve augmentée, chez le cobaye, par déficience en vitamine C, alors que les produits vitaminiques P s'opposent à ce phénomène. Comme le montrent les résultats contradictoires des travaux concernant l'anaphylaxie et les composés vitaminiques P, il ne semble pas que ces corps possèdent une action anti-histaminique réelle, mais

qu'ils inhibent la libération de l'histamine des globules rouges. Il y a là un rapprochement à faire avec le problème de la fragilité capillaire.

Les CVPH inhibent l'oxydation de l'adrénaline et il semble que cette action soit synergique de celle de l'acide ascorbique. Ils prolongent donc l'action adrénalinique, et certains, tel PEARSON, pensent même qu'ils possèdent en outre une action vasoconstrictrice propre.

Chez le rat, les CVPH exercent une protection contre les hémorragies intra-tumorales par lésions capillaires, qu'on obtient expérimentalement au moyen d'injections de certains polysaccharides. Ils exercent également une protection contre les radiations ionisantes, phénomène attribué par les expérimentateurs à l'action des CVPH sur les capillaires cutanés. Les CVPH exercent enfin une action anti-dicoumarol et ils diminuent le temps de saignement.

On ne peut, bien entendu, étendre tous ces résultats pharmacologiques à la clinique humaine, car il s'agit de phénomènes complexes et intriqués dont les mécanismes ne sont pas encore tous élucidés ; mais l'action des CVPH sur les capillaires est, elle, d'une importance capitale en clinique.

La fragilité capillaire augmente :

- avec l'âge,
- dans le diabète,
- dans la tuberculose,
- dans l'hypertension artérielle,
- dans le purpura thrombocytopénique idiopathique.

Or, l'altération des vasa vasorum touche la nutrition normale des parois vasculaires, d'où risque, en la zone fragilisée, d'hémorragies, d'infarctissement, de thrombose. GRIFFITH, TURPINI, PATERSON et bien d'autres y insistent. Il est donc important d'attaquer le processus de fragilisation capillaire d'une

manière prophylactique, de façon à protéger les territoires nobles et, en particulier dans l'objet qui nous occupe, le globe oculaire ; les CVPH, favorisant la résistance capillaire et diminuant la perméabilité capillaire, devraient trouver un champ d'action intéressant en ophtalmologie, en dehors même du domaine particulier du glaucome chronique, dont la pathogénie encore pleine d'inconnues rend les recherches thérapeutiques difficiles, et par exemple dans les rétinites diabétiques ou hypertensives, dans les hémorragies du vitré ou sous-conjonctivales à répétition.

Par ailleurs, on a remarqué que l'emploi des myotiques anticholinestérasiques, tels que l'ésérine, provoque une hyperémie due à l'action persistante de l'acétylcholine : cette hyperémie peut se trouver diminuée par les CVPH.

Les CVPH ont été démontrés atoxiques quelle que soit la voie d'administration, et en général bien tolérés quelle que soit la durée d'administration, ce qui rend leur maniement aisé et permet les traitements de fond indispensables, en particulier, au glaucome chronique.

Nous les avons utilisés sous la forme de dragées dosées à 200 mg, à la dose journalière de 4 dragées, en 2 prises, au cours des deux principaux repas ; le traitement a été prolongé pendant deux mois sans interruption, conjointement naturellement au traitement habituel par collyres myotiques. Il semble bien, du reste, que cette dose journalière et cette durée de traitement puissent être dépassées sans inconvénients.

ETUDE DE QUELQUES CAS DE GLAUCOME CHRONIQUE

Chacun des malades étudiés a subi les examens suivants :

1)- Du point de vue circulatoire :

- pouls,
- tension artérielle,
- oscillations, prises au membre inférieur du même côté qu'a été faite la fluoroscopie intra-artérielle.

Nous y avons adjoint un bref interrogatoire concernant les signes subjectifs de la série circulatoire éventuellement ressentis par le sujet, et éventuellement un résumé rapide des antécédents généraux.

2)- Du point de vue oculaire :

Nous avons résumé l'histoire de la maladie hypertonique de chaque sujet et, pour les malades - témoins non atteints de glaucome, nous avons indiqué brièvement les raisons de l'hospitalisation.

De plus, pour chaque malade, un bref interrogatoire concernait d'éventuels signes subjectifs visuels.

L'examen proprement dit a comporté :

- acuité visuelle avec éventuellement étude de la correction ;

- fond d'oeil ;
- examen du segment antérieur à la lampe à fente ;
- tension oculaire ;
- étude du champ visuel à l'appareil de Goldmann, du moins quand l'acuité visuelle le permettait.

3)- Fluoroscopie intra-fémorale selon la technique de Jayle et Pierron, sans photographies toutefois, avec étude de :

- la vitesse de diffusion du produit :
 - . délai d'apparition des papules histaminiques,
 - . délai de diffusion générale au territoire cutané du membre ;
- la brillance des papules ;
- l'état des auréoles qui les entourent ;
- l'intensité de la diffusion générale.

4)- Mesure de la résistance capillaire à l'angio-stéromètre de Parrot.

Nous avons répété les mêmes examens chez les mêmes sujets, après deux mois de traitement par CVPH. Nos malades n'ont reçu, pendant ce temps, aucun autre traitement similaire par voie générale.

Les malades glaucomateux observés et traités se trouvent être tous des malades hospitalisés à un moment ou l'autre de l'évolution de leur maladie et ayant subi l'intervention de Lagrange, ou une intervention anti-glaucomateuse d'un autre type si celle-ci était irréalisable. Ceci, pour de simples raisons de commodité technique. De ce fait, évidemment, la mesure de la tension oculaire après traitement VPH ne peut conserver de valeur en soi ; mais nous n'avons pas voulu étudier l'influence d'un tel traitement sur l'évolu-

tion d'une hypertonie, mais bien plutôt son influence sur un fonctionnement capillaire perturbé, ces perturbations se rencontrant chez des sujets, pour la plupart âgés, atteints de glaucome chronique, et ayant peut-être un rapport direct avec la maladie glaucomateuse.

Notre étude ne porte que sur un très petit nombre de cas et ne saurait avoir évidemment la moindre prétention statistique. Elle ne veut être qu'une contribution modeste à l'étude, d'une part, des relations d'un système général et d'un système particulier, les troubles, plus ou moins latents, de l'un retentissant sur l'autre ; à l'étude, d'autre part, de l'influence sur ces troubles d'un médicament nouvellement mis à notre disposition.

o

o o

OBSERVATION N° 1

Madame L... Yvonne, 60 ans.

Signes subjectifs :

- Circulatoires : froideur des extrémités, quelques fourmillements.
- Oculaires : aucun. Ni mouches volantes ni phosphènes.
- Pas de céphalées.

Pouls : 80, régulier, bien frappé.

T.A. : $15 \frac{1}{2}$ - $9 \frac{1}{2}$

Oscillations du M.I.G. :

- 1/3 inférieur de la cuisse, indice = $3 \frac{1}{2}$.
- 1/3 supérieur de la jambe, indice = 3.
- 1/3 inférieur de la jambe, indice = $1 \frac{1}{2}$.

Antécédents oculaires :

Cette malade est suivie dans le service depuis Janvier 1957, pour glaucome, la maladie ayant débuté à cette date par une crise de glaucome aigu de l'oeil droit.

L'examen montrait alors :

- signes subjectifs : brouillards visuels ; pas de céphalées.
- AV corrigée : OG = 10/10, OD = 5/10.
- LAF : cornée trouble ; ni précipités ; ni synéchies.
- FODG : normal.
- TO : OD = 60, OG = 23 (Schiötz).

Un traitement par novocaïne rétrobulbaire, pilocarpine instillée toutes les heures OD, acétazolamide per os, jugulait la poussée ; en effet, deux jours plus tard, la TOD était tombée à 20 et l'AV OD remontée à 8/10.

Dependant, une rechute se produisait une semaine plus tard : TOD = 75 ; AV OD = 3/10 ; LAF : précipités

et synéchies.

Le traitement était repris avec novocaïne-alcool rétrobulbaire, collyre à la néosynéphrine, sédatifs per os, et, le 1er Février 1957, on opérait l'O.D. : iridec-tomie en trois temps, avec instillation de néosynéphrine et pénicilline.

Dix jours plus tard, l'AV était encore à 3/10, mais la TOD était normale aux doigts.

Le 20 Février 1957, elle était remontée à 33 ; l'examen à la LAF ne montrait plus aucun précipité. On pratiquait alors une intervention de Lagrange OD, latéralisée à 10 h., avec ectomie d'une corne irienne et instillations d'ésérine et solufontamide.

Le 4 Mars 1957, la TO était à : OD = 26, OG = 20. L'AV était à OD = 6/10 ; OG = 10/10.

Au cours des années 1957 à 1960, le traitement pilocarpinique est maintenu à raison de 3 à 6 instillations par jour, la TOD oscillant irrégulièrement de 18 $\frac{1}{2}$ à 30 et même 35,8.

L'étude répétée du CV au Goldmann montrait à l'OD un rétrécissement modéré concentrique, surtout notable à l'isoptère 3/1.

Au cours de l'année 1960 :

- en Janvier :

- . l'AV est à : OD = 5/10, OG = 10/10.
- . la TO est à : OD = 30, OG = 18 $\frac{1}{2}$.
- . le FO montre à droite une papille pâle et un peu excavée.
- . le CV est normal à gauche ; à droite, il montre un rétrécissement des isoptères périphérique 5/4 (30°) et central 3/1 (20°), avec une tache de Mariotte élargie.

Le traitement est poursuivi par pilocarpine et acétazolamide, modifié.

- en Mars, par augmentation des instillations de

pilocarpine et adjonction de mintacol (1 fois par jour), la TOD étant montée à 36.

- en Septembre :

- . la TO est à : OD = 32, OG = 25.
- . l'AV est à : OD = 3/10, OG = 10/10.

Le 11 Octobre 1960, devant l'insuffisance du traitement médical, on réintervient sur l'OD par Lagrange latéralisé à 1 h.

C'est à la même époque que nous avons examiné le fonctionnement du système capillaire chez cette malade.

Fluoroscopie intra-artérielle M.I.C. :

- 1)- Imprégnation des papules accélérée : 3 - 5 - 7 - 10 - 13 secondes.
- 2)- Brillance des papules très marquée.
- 3)- Auréoles intenses et larges (environ 5 cm. de diamètre).
- 4)- Diffusion d'ensemble complète et bien marquée en 22 secondes.

Donc, l'intensité et la rapidité de la réponse fluorescéinique mènent à conclure à un trouble de la perméabilité capillaire dans le sens d'une augmentation. La vivacité de la réponse locale à l'histamine élimine la notion de sclérose capillaire.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 17 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies au centre de la ventouse, dans le même temps, est de - 20 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, produit chez cette malade des pétéchies nombreuses dès

35 secondes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de la malade par le chiffre moyen de - 18 cm. Hg. Elle est nettement inférieure à la normale.

Nous revoyons cette malade le 12 Décembre 1960, après un traitement VPH de deux mois. Le traitement a été très bien toléré.

Signes subjectifs :

Ils demeurent légers, mais n'ont pas été influencés par le traitement.

Pouls : 76, régulier, bien frappé ; donc pratiquement inchangé.

T.A. : 16-10 ; inchangée.

Oscillations du M.I.G. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 5 ; augmenté.
1/3 supérieur de la jambe, indice = 3 ; inchangé.
1/3 inférieur de la jambe, indice = 2 ; inchangé.

Examen oculaire :

1)- AV corrigée :

AVL OD = 3/10 ; AVL OG = 9/10.

AVP OD = N° 4 ; AVP OG = N° 3.

Donc, inchangée depuis Septembre.

2)- Le FO est également inchangé : normal à gauche ; papille pâle et un peu excavée à droite.

3)- Le CV au Goldmann est :

- normal à gauche ;

- amélioré à droite, en ce sens que, si l'isoptère 3/1 est toujours rétréci (20°), l'isoptère périphérique 5/4 a gagné 10° (40°).

La TO est à : OD (opéré) = 19 ; OG = 25.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie du M.I.G. :

- 1)- Imprégnation des papules légèrement ralentie : 3-6-10-13-17 secondes.
- 2)- Brillance des papules bien marquée.
- 3)- Auréoles un peu moins larges et surtout d'intensité beaucoup plus faible qu'au précédent examen.
- 4)- Diffusion d'ensemble complète et bien marquée en 28. secondes, donc un peu ralentie.

Donc, il semble que la perméabilité capillaire soit diminuée.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 16 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies au centre de la ventouse, dans le même temps, est de - 20 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, produit des pétéchies au bout de 30 secondes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de la malade par le chiffre moyen de - 18 cm. Hg. Il n'y a pas de changement par rapport au précédent examen.

Conclusion : Cette malade présentait une perméabilité capillaire augmentée, sans sclérose, qui a été diminuée par le traitement, et une résistance capillaire diminuée, qui n'a pas été influencée par le traitement.

OBSERVATION N° 2

Monsieur K... Georges, 60 ans.

Signes subjectifs : aucun.

Pouls : 70, régulier et bien frappé.

T.A. : $13 \frac{1}{2}$ - $7 \frac{1}{2}$.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = $3 \frac{1}{2}$.

1/3 supérieur de la jambe, indice = $2 \frac{1}{2}$.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 2.

Antécédents oculaires :

Ce malade est suivi dans le service depuis Février 1957, date à laquelle,

- son AV étant de : ODG = 10/10,

- on découvre au FO, OD et OG, une excavation papillaire au début,

- et une TO (OD et OG) = 30.

- Le CV au Goldmann montre alors une légère encoche nasale de l'isoptère central (2/1) à l'OD.

Au cours des mois suivants, malgré un traitement pilocarpinique régulièrement suivi, la TO demeure à 30 et même 35 pour l'une des mesures effectuées.

En 1958, le nombre des instillations de pilocarpine ayant été augmenté, on maintient la TO (OD et OG) à 25 ; mais le CV montre un début de rétrécissement de l'isoptère périphérique 5/4, OD et OG.

En Novembre 1958, l'AV est à 10/10 ODG. La TO est à : OD = 30 ; OG = 17.

Le traitement prescrit consiste en :

- pilocarpine (5 instillations par jour),
- acétazolamide (1 comprimé par jour).

Au cours de l'année 1959, le traitement est main-

tenu, le malade est surveillé régulièrement ; l'AV reste normale, la TO demeure ODG à 20-22.

C'est au début de 1960 qu'on constate :

- au FO, une accentuation de l'excavation et de la pâleur papillaire ;
- au CV, l'exclusion ODG de la TM au 2/1.

Cependant,

- l'AV, corrigée, est toujours de 10/10 ODG ;
- la TO, sous pilocarpine à raison de 4 instillations par jour, reste à 18 1/2 ODG.

L'intervention ne sera acceptée qu'à l'automne 1960, devant l'aggravation du CV et à la suite d'une poussée d'hypertonie de l'OD (37).

Les examens pré-opératoires : urée = 0,50 ; glycémie = 1,05 ; cholestérol = 2,45 ; urines : RAS ; voies lacrymales perméables ; TS = 3 minutes $\frac{1}{2}$; TC = 9 minutes, sont tous normaux, à l'exception du frottis conjonctival, qui décèle la présence d'un staphylocoque pathogène. La négativation du frottis est obtenue après une semaine de traitement par collyre antibiotique, et on peut enfin pratiquer, le 25 Octobre 1960, une intervention de Lagrange sur l'OD. Il vient à l'intervention un peu de sang dans la chambre antérieure, mais les suites opératoires sont bonnes.

C'est à la même époque que nous avons examiné le fonctionnement du système capillaire chez ce malade.

Fluoroscopie intra-artérielle M.I.D. :

- 1)- Imprégnation des papules retardée dans le segment distal du membre : 5-10-17-22-28 secondes.
- 2)- Brillance des papules moyenne.
- 3)- Auréoles bien nettes et assez larges (environ 3 cm. de diamètre).
- 4)- Diffusion d'ensemble complète et bien marquée,

mais tardive : 38 secondes.

Donc, il ne semble pas y avoir, chez ce malade, d'augmentation de la perméabilité capillaire ; la réponse locale à l'histamine paraît normale ; par contre, le retard de l'imprégnation distale pourrait être lié à un trouble artériolaire de type sclérosant.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 20 cm. de Hg.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies au centre de la ventouse, dans le même temps, est de - 25 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, produit chez ce malade des pétéchies dès 48 secondes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire du malade par le chiffre moyen de - 22 cm. Hg. Elle est un peu inférieure à la normale.

Nous revoyons ce malade le 9 Janvier 1961, après un traitement VPH de 2 mois $\frac{1}{2}$.

Le traitement a été très bien toléré.

Pas de signes subjectifs.

Pouls : 67, régulier, bien frappé ; donc pratiquement inchangé.

I.A. : 14-8 ; inchangée.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 5 ; augmenté.
1/3 supérieur de la jambe, indice = $3 \frac{1}{2}$; augmenté.
1/3 inférieur de la jambe, indice = 2 ; inchangé.

Examen oculaire :

1)- AV corrigée :

AVL ODG = 10/10)
AVP ODG = N° 2) donc inchangée.

2)- Le FO est également inchangé : pâleur et excavation papillaire ODG.

3)- Le CV au Goldmann est inchangé.

4)- La TO est à : OD (opéré) = 18 ; OG = 20.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie du M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules accélérée : 3-6-13-17-22 secondes. Cependant, le retard distal persiste.

2)- Brilliance des papules moyenne, inchangée.

3)- Auréoles assez nettes et de largeur inchangée.

4)- Diffusion d'ensemble nette et complète en 32 secondes, donc un peu accélérée.

Donc, il semble qu'on puisse conclure à une évolution dans le sens d'une amélioration du passage artériolaire et d'une augmentation de la perméabilité capillaire.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 20 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies au centre de la ventouse, dans le même temps, est de - 25 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, produit chez le malade des pétéchies dès 47 secondes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire du malade par le chiffre moyen de - 22 cm. Hg. Il n'y a pas de changement par rapport au précédent examen.

Conclusion : Ce malade présentait une perméabilité capillaire normale, ou même peut-être un peu diminuée, qui a été augmentée par le traitement ; un trouble du passage artériolaire distal, qui a été amélioré par le traitement ; et une résistance capillaire un peu diminuée, qui n'a pas été influencée par le traitement.

o o

OBSERVATION N° 3

Monsieur R... Ernest, 78 ans.

Signes subjectifs :

- Circulatoires : froideur des extrémités, quelques fourmillements et crampes ; précordialgies et palpitations.

- Oculaires : mouches volantes ; quelques rares phosphènes.

- Céphalées.

Pouls : 90.

L'auscultation montre des bruits rapides et sourds.

T.A. : 23-12.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = $4 \frac{1}{2}$.

1/3 supérieur de la jambe, indice = $2 \frac{1}{2}$.

1/3 inférieur de la jambe, indice = $1 \frac{1}{2}$.

Antécédents généraux :

Ce malade est un ancien gazé de la guerre 1914-1918.

Il souffre d'angor depuis 1948.

Enfin, il a été opéré d'une hernie inguinale gau-

che en 1952.

Antécédents oculaires :

Ce malade a été vu dans le service pour la première fois en Mai 1957, à l'âge de 75 ans ; il présentait alors une crise de glaucome aigu de l'OD avec :

- douleurs oculaires et péri-orbitaires ;
- vomissements ;
- pupille en mydriase ;
- chute de l'AV OD (6/10) ;
- TOD = 40, TOG = 25.
- L'examen à la LAF ne montrait rien, l'oeil restait calme ; on notait simplement quelques opacités cristalliniennes.
- Le FO OD et OG montrait une légère pâleur de la papille ; les artères étaient grêles et les veines dilatées.
- La sensibilité cornéenne était normale.
- le CV au Goldmann montrait un léger rétrécissement périphérique ODG ; les TM sont normales.

Le malade est hospitalisé, et, sous traitement par : pilocarpine instillée toutes les deux heures, acétazolamide, 2 comprimés par jour, en quelques jours la TO est à : TOD = 30, TOG = 22.

Cependant, au cours de la semaine suivante, sous traitement, la TOD oscille de façon irrégulière. On décide d'intervenir et, le 14 Mai 1957, est pratiquée une intervention de Lagrange à l'OD.

Les suites opératoires sont satisfaisantes et le malade, régulièrement suivi, va bien jusqu'en Janvier 1960.

A cette date, on constate au FO, OD et OG, une excavation papillaire ; les vaisseaux sont repoussés du côté nasal. Cependant, la TO est à : TOD = 18, TOG = 15.

Il faut encore noter alors :

- une hyperesthésie cornéenne bilatérale ;

- et, à la LAF, outre une cataracte OD au début, une vasodilatation conjonctivale OD, la vascularisation atteignant le limbe.

Quelques jours plus tard, un nouvel examen montre une petite ulcération cornéenne superficielle, que nous traitons par pommade polyvitaminée et antibiotiques et qui guérit sans incidents.

En Octobre 1960, il se produit brusquement une crise d'hypertonie à l'OG : TOG = 80. La TOD est à 20.

Sous le même traitement médical que lors de la précédente crise, la TOG descend rapidement, mais remonte au bout d'une semaine à 67.

Durant le mois d'Octobre, elle oscille irrégulièrement, malgré le traitement, de 18 à 36 ; puis elle remonte à 50.

- La VOG est à 5/10.

- L'examen à la LAF montre une synéchie irienne OG à 6 h.

L'intervention est décidée le 2 Novembre 1960. A cette date, l'examen oculaire montre :

- AVL : OD = 6/10 ; OG = 4/10.

AVP : OD = N° 6 ; OG = N° 14.

- FO : excavation papillaire bilatérale.

- TO : OD = 20 ; OG = 46.

- LAF : ni précipités, ni Tyndall OG, mais iris congestif ; remaniement cornéen.

Les examens généraux (dentaire, ORL, pulmonaire) sont négatifs.

Les examens pré-opératoires donnent les résultats suivants : urée = 0,55 ; glycémie = 1,05 ; VS normale ; TS et TC normaux ; FS : leucocytose à 14.000 avec légère neutropénie.

Les suites opératoires (intervention de Lagrange OG) sont satisfaisantes.

En dehors de l'histoire de son glaucome bilatéral, ce malade a présenté de nombreux épisodes oculaires que nous résumerons brièvement ainsi :

- En 1949, constatation d'un trichiasis.

La même année, neurotomie rétro-gassérienne pour névralgie faciale droite ; tarsorrhaphie.

À cette date, l'AVL corrigée était de 10/10 ODG, et l'AVP corrigée ODG = N° 2.

- En 1953, blépharo-conjonctivite, puis eczéma palpébral après pénicillinothérapie.

- En 1954, récurrence de blépharo-conjonctivite.

- En 1955, récurrence d'eczéma palpébral,

- ainsi qu'en 1957.

On prescrit Argyrol et Phénergan et on obtient un résultat satisfaisant.

- Enfin, en Février 1960, ulcération cornéenne superficielle OG signalée plus haut.

D'autre part, ce malade a subi, en Décembre 1957 et en Mars 1960, deux séances d'électrolyse ciliaire.

C'est au début de Novembre 1960 que nous avons pratiqué sur ce malade les examens concernant le fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules très ralentie : 6-15-22-35-40 secondes. Ces temps sont pratiquement doubles des temps normaux.

2)- Brillance des papules moyenne.

3)- Auréoles présentes à la cuisse et au genou, absentes ailleurs,

4)- Diffusion d'ensemble : complète, mais peu intense et très tardive : 70 secondes.

Donc, il n'y a pas, chez ce malade, d'augmentation de la perméabilité capillaire ; nous dirons même :

au contraire ; il y a, par contre, une faiblesse de la réponse locale à l'histamine et un retard général du passage qui évoquent une sclérose artériolo-capillaire, en rapport, du reste, avec l'âge du malade et avec son état hypertensif ancien.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en une minute est de - 25 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies au centre de la ventouse dans le même temps est de - 30 cm. Hg. C'est la dépression classiquement considérée comme normale.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de ce malade par le chiffre moyen de - 27 cm. Hg. Elle est normale.

Nous revoyons ce malade le 9 Janvier 1961, après un traitement VPH de deux mois. Il semble que le traitement n'ait pas été très régulièrement suivi, et que la dose prescrite de 4 comprimés par jour ait été souvent diminuée. Le malade se plaint, en effet, d'avoir souffert de brûlures d'estomac.

Signes subjectifs :

Le malade dit n'avoir pas souffert, depuis deux mois, de crampes ni de précordialgies. Il ne signale plus aucune mouche volante.

Pouls : 75, donc ralenti.

T.A. : 23-12, inchangée.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 5.

1/3 supérieur de la jambe, indice = 3.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 2.

Donc, pratiquement pas de changement.

Examen oculaire :

Au cours du mois de Décembre 1960, les examens ont montré une reprise de l'hypertonie OG, la TOG variant de 40 à 50 malgré massages et acétazolamide. On a également retrouvé des synéchies OG à 6 h.

Le 9 Janvier 1961 :

- AV : OD = 5/10 ; OG = 1/10. Inaméliorable.
- FODG : excavation papillaire inchangée.
- TOD = 20 ; TOG = 46.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie du M.I.O. :

1)- Imprégnation des papules accélérée : 4-7-13-23-30 secondes. Cependant, il persiste un retard distal.

2)- Brillance des papules faible.

3)- Auréoles absentes.

4)- Diffusion d'ensemble débutant à 50 secondes, mais faible et ne se complétant pas.

Donc, il semble qu'on puisse conclure à une amélioration du passage artériolaire, et à une diminution (encore plus grande) de la perméabilité capillaire.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 20 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies au centre de la ventouse dans le même temps est de - 25 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, produit chez ce malade quelques pétéchies dès 50 secondes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de ce malade par le chiffre moyen de - 22 cm. Hg. Elle est diminuée par rapport au précédent examen.

Conclusion : Ce malade présentait une perméabilité déjà diminuée, qui a encore été diminuée par le traitement ; une sclérose artériolaire, qui semble avoir été améliorée par le traitement ; une résistance capillaire normale, qui a été diminuée par le traitement.

o o

OBSERVATION N° 4

Madame C... Marie, 73 ans.

Signes subjectifs :

- Circulatoires : froideur des extrémités, crampes et fourmillements ; oedème persistant des M.I. ; quelques palpitations nocturnes.

- Oculaires : absents. Ni mouches volantes, ni phosphènes.

- Céphalées.

Pouls = 80.

T.A. = 18-9. Il y a eu des poussées d'hypertension artérielle à 21-10, il y a quelques années.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 5.

1/3 supérieur de la jambe, indice = $2\frac{1}{2}$.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 2.

Antécédents généraux :

- Migraines rebelles depuis l'adolescence.

- Occlusion intestinale opérée en 1941.

Antécédents oculaires :

Cette malade est vue dans le service pour la pre-

mière fois en 1956, pour réfraction.

Son AV corrigée est alors de :

- AVL : ODG = 8/10
- AVP : ODG = N° 2.

On découvre, à l'examen à la LAF, de légères opacités cristalliniennes OG.

En 1959, la cataracte se complète à l'OG.

Le CV au Goldmann est normal, la TO OD et OG également.

En Mai 1960 :

- AVL OD = 6/10 ; OG = PL.
- AVP OD = N° 2.

- L'examen à la LAF ne montre que la cataracte OG.

- La sensibilité cornéenne est normale.
- La motilité oculaire aussi.
- La TO est à : OD = 16 ; OG = 24.

On décide d'opérer la cataracte OG.

Les examens pré-opératoires donnent les résultats suivants : Urée = 0,35 ; Glycémie = 0,90 ; Cholestérol = 2,80 ; Voies lacrymales perméables ; Frottis conjonctival négatif. TS = 4 minutes. TC = 8 minutes. Urines : RAS.

La cataracte est opérée en Juin 1960, avec mise en place de 3 fils de sécurité et iridectomie périphérique. C'est une extraction totale. Les suites opératoires sont bonnes.

En Septembre, on prescrit la correction d'aphaque, qui donne à l'OG une AV de 5/10.

Brusquement, le 1er Octobre 1960, se produit une crise de glaucome aigu OG avec :

- douleurs oculaires, orbitaires et céphaliques,
- TOG à 94. La TOD est normale, à 23.

Le traitement immédiatement instauré : novocaïne rétrobulbaire, pilocarpine toutes les heures, éserine matin et soir, ramène la TOG à 18.

Durant la première quinzaine d'Octobre, sous traitement pilocarpinique à raison de 6 instillations par jour, la TOG oscille irrégulièrement de 16 à 34.

L'examen à la LAF montre, le 18 Octobre 1960, une exsudation membraneuse supérieure obstruant l'iridectomie périphérique et la partie correspondante de l'angle. D'autre part, il existe une kératite ponctuée dans la partie inférieure OG.

La TO est à : OD = 21, OG = 35.

Le 21 Octobre 1960, est pratiquée une cyclodialyse temporale OG. Une petite hémorragie se produit quelques jours plus tard dans la chambre antérieure. C'est à cette époque que nous avons pratiqué les examens concernant le fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules généralement ralentie : 9-12-15-22-26 secondes.

2)- Brillance des papules médiocre.

3)- Auréoles médiocres en étendue et en intensité.

4)- Diffusion d'ensemble faible (et particulièrement dans le segment distal du membre), retardée (elle ne commence qu'à 30 secondes) et incomplète même au bout de deux minutes.

Donc, il n'existe pas, chez cette malade, d'augmentation de la perméabilité capillaire, au contraire ; par contre, on peut conclure à une sclérose artériolo-capillaire objectivée par la médiocrité de la réponse locale à l'histamine et par le retard général du passage.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne provoque aucune pétéchie en 1 minute est de - 45 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui provoque quelques pétéchies centrales dans le même temps est de - 48 cm. Hg.

- La dépression, de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, ne produit chez cette malade aucune pétéchie au bout de deux minutes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de cette malade par le chiffre moyen de - 46 cm. Hg. Elle est nettement supérieure à la normale.

Nous revoyons la malade le 11 Janvier 1961, après deux mois et demi de traitement VPH.

Le traitement a été parfaitement toléré.

Les signes subjectifs persistent au niveau du M.I.

Pouls : 83, donc inchangé.

T.A. : 17-9, donc inchangée.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = $5 \frac{1}{2}$: inchangé.
1/3 supérieur de la jambe, indice = 4, donc amélioré.
1/3 inférieur de la jambe, indice = $2 \frac{1}{2}$: inchangé.

Examen oculaire :

1)- AV : OD = 5/10 ; OG = PL.

2)- TODG = 17.

3)- LAF : cataracte postérieure en évolution à droite ; à gauche, chambre antérieure étroite, avec amas fibrino-sanguin dans l'aire pupillaire.

Le traitement local comporte alors des extraits corticoïdes solubles et du DFP.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie du M.I.D. :

- 1)- Imprégnation des papules légèrement accélérée par rapport au précédent examen : 7-10-15-20-23 secondes.
- 2)- Brillance des papules médiocre.
- 3)- Auréoles médiocres.
- 4)- Diffusion d'ensemble encore faible et incomplète, mais un peu moins tardive qu'au précédent examen. Il n'y a pas de changement véritablement appréciable.

Donc, chez cette malade, la perméabilité capillaire n'a pas été influencée ; la légère variation serait plutôt dans le sens d'une augmentation.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne provoque aucune pétéchie en une minute est de - 50 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui provoque quelques pétéchies centrales dans le même temps est de - 54 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, ne provoque aucune pétéchie au bout de deux minutes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de la malade par le chiffre moyen de - 52 cm. Hg. Elle est augmentée par rapport au précédent examen.

Conclusion : Cette malade présentait une perméabilité capillaire diminuée, parallèle à une sclérose artériolo-capillaire, qui a été légèrement augmentée par le traitement, et une résistance capillaire supérieure à la normale, qui a été encore augmentée par le traitement.

OBSERVATION N° 5

Monsieur B... Robert, 60 ans.

Signes subjectifs :

Circulatoires : froideur et fourmillements des extrémités ; palpitations.

Oculaires : absents.

Pas de céphalées.

Pouls : 75, régulier et bien frappé.

T.A. : 13-7. Le malade signale des poussées artérielles d'HTA à 17-10.

Oscillations du M.I.G. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 4.

1/3 supérieur de la jambe, indice = $3 \frac{1}{2}$.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 3.

Antécédents généraux :

Arthrose de la hanche ancienne.

Antécédents oculaires :

Le malade est vu dans le service pour la première fois au cours de l'été 1959, pour une baisse d'acuité visuelle indolore et progressive. Il a été, quelque temps auparavant, opéré de cataracte OD, puis corrigé ; il a subi également deux cyclodiathermies.

L'examen montre alors :

1)- AV : OD = compte les doigts à 50 cm. ;
OG (myopie corrigée) = 2/10 inaméliorables.

2)- Le FO est difficile à voir, OD comme OG, car il existe un trouble du vitré.

3)- TO : OD = 29 ; OG = 19.

4)- LAF : à droite, oedème de la cornée ; à gauche, endothéliite (on voit de nombreuses particules brillantes sur la Descemet).

Il n'a pas été possible de pratiquer un examen du CV au Goldmann, à cause de la baisse d'AV.

En Août 1960, on observe une hypertonie droite avec œdème cornéen : la TO est à 45 à droite, à 18 à gauche.

La sensibilité cornéenne est atteinte ; une injection périkeratique s'installe à droite. Malgré le traitement : pilocarpine à raison de 4 instillations par jour, DFP, corticoïdes solubles, acétazolamide, ni l'aspect cornéen, ni l'hypertonie ne s'améliorent de façon durable.

En Octobre 1960, la TOD monte à 62; la TOG est à 22.

Après quelques jours de traitement médical, on décide de pratiquer une cyclodialyse OD ; mais l'intervention est retardée jusqu'au 15 Novembre 1960 par suite d'infection ORL avec frottis conjonctival positif.

Il se produit, dans les suites opératoires, une petite hémorragie de la chambre antérieure.

C'est à cette date que nous avons pratiqué, chez ce malade, les examens concernant le fonctionnement du système capillaire.

Fluorescopie intra-artérielle du M.I.G. :

1)- Imprégnation des papules légèrement retardée : 7-12-18-20-24 secondes.

2)- Brillance des papules nette.

3)- Auréoles d'étendue et d'intensité moyennes.

4)- Diffusion d'ensemble faible, surtout dans le segment distal, et tardive : 50 secondes.

Donc, il n'existe pas, chez ce malade, d'hyperperméabilité capillaire. Il semble qu'on puisse plutôt conclure à une sclérose artériolo-capillaire légère.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en une minute est de - 16 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies au centre de la ventouse dans le même temps est de - 20 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, provoque l'apparition de pétéchies nettes dès 30 secondes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de ce malade par le chiffre moyen de - 18 cm. Hg. Elle est inférieure à la normale.

Nous revoyons le malade le 25 Janvier 1961, après deux mois de traitement VPH.

Le traitement a été très bien toléré.

Signes subjectifs : Sauf les palpitations, qui persistent, ils ont pratiquement disparu.

Pouls = 72, donc inchangé.

T.A. = 14 - 7 $\frac{1}{2}$, donc pratiquement inchangée.

Oscillations du M.I.G. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 5 : amélioré.
1/3 supérieur de la jambe, indice = 3 : inchangé.
1/3 inférieur de la jambe, indice = 3 : inchangé.

Examen oculaire :

Au cours du mois de Décembre 1960, sous traitement local, la TU a été maintenue à : OD = 22 et OG = 15.

Une cataracte est en évolution à gauche.

1)- AV : à droite, le malade compte les doigts à 50 cm. ; à gauche, 1/10.

- 2)- Le FO est pratiquement impossible à voir.
- 3)- TOD = 14. TOG = 10.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie du M.I.G. :

- 1)- Imprégnation des papules ralentie : 7-15-21-25-30 secondes.
- 2)- Brillance des papules moyenne.
- 3)- Auréoles très faibles.
- 4)- Diffusion d'ensemble faible et peu étendue, plus tardive encore qu'au précédent examen (1 minute), et particulièrement dans le segment distal.

Donc, la perméabilité capillaire, chez ce malade, a été diminuée par le traitement.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne provoque aucune pétéchie en 1 minute est de - 25 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui provoque quelques pétéchies centrales dans le même temps est de - 30 cm. Hg. C'est là la dépression qui mesure en moyenne une résistance capillaire normale.

Donc, on peut désigner en moyenne la résistance capillaire du malade par le chiffre de - 27 cm. Hg. Elle est augmentée par rapport au précédent examen.

Conclusion : Ce malade ne présentait pas d'hyperperméabilité capillaire ; mais sa perméabilité a été tout de même diminuée par le traitement. Il présentait une forte diminution de la résistance capillaire, qui a été nettement améliorée par le traitement.

OBSERVATION N° 6

Madame B... Suzanne, 50 ans.

Signes subjectifs :

- Circulatoires : quelques rares fourmillements des extrémités ; palpitations nocturnes.

- Oculaires : absents.

- Quelques céphalées.

Pouls : lent = 66, irrégulier.

T.A. : 18-11.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 3.

1/3 supérieur de la jambe, indice = 2.

1/3 inférieur de la jambe, indice = $1\frac{1}{2}$.

Antécédents oculaires :

Cette malade est suivie dans le service depuis Août 1959, date à laquelle elle consulte pour : céphalées frontales sus-orbitaires bilatérales, irritation conjonctivale, larmoiement.

On trouve alors une TO égale à 30, OD et OG.

L'AV est à 10/10 ODG, sans correction.

Le FO est normal à droite et à gauche.

Dès cette date, cependant, on constate à l'étude du CV au Goldmann une rétraction de l'isoptère interne et une TM agrandie vers le bas, OD et OG. On institue un traitement par pilocarpine et sédatifs.

En Novembre 1959, un examen orthoptique révèle un strabisme intermittent avec neutralisation intermittente ; il n'y a aucune notion du relief.

L'AV est alors à : OD = 10/10 ; OG = 8/10.

La TO est à 22 ODG.

De Janvier à Juillet 1960, malgré un traitement régulier, la TO oscille irrégulièrement de 22 à 34. Il n'y a pas de modifications du CV.

En Octobre 1960, il se produit une poussée d'hypertonie (TOD = 43, TOG = 46). La malade est hospitalisée pour essai de stabilisation par traitement médical. En cas d'échec, l'intervention de Lagrange est envisagée.

A cette date, l'examen oculaire montre :

- AVL ODG sans correction 8/10, corrigée 9/10.
- AVP ODG sans correction = N° 2.
- FODG normaux.
- Pupilles et réflexes normaux.
- Sensibilité cornéenne normale.
- CV inchangé.
- Examen à la LAF : chambre antérieure un peu étroite.

- La courbe de TO montre une pointe matinale, s'élevant à 32 pour l'OG et à 27 pour l'OD, peu influencée par le traitement (pilocarpine et acétazolamide).

En Novembre 1960, on essaie de stabiliser la TO par le mintacol ; les résultats sont satisfaisants au début (TODG = 15), mais après quelques jours la TO remonte à 25 ODG. On décide d'intervenir.

Les examens pré-opératoires donnent les résultats suivants : Urée = 0,35 ; Glycémie = 1,10 ; Cholestérol = 2,90 ; Urines : RAS ; Voies lacrymales perméables ODG ; TS = 4 minutes $\frac{1}{2}$; TC = 13 minutes.

L'intervention de Lagrange est pratiquée à gauche le 14 Novembre et à droite le 1er Décembre 1960. A la sortie de la malade :

- l'AV est à 7/10 sans correction et à 9/10 avec la correction, ODG.

- la TO est à droite normale aux doigts, et à gauche égale à 16.

C'est à cette époque que nous avons pratiqué les examens concernant le fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules légèrement ralentie, dans le segment distal du membre, par rapport à la normale : 3-7-15-21-25 secondes.

2)- Brillance des papules satisfaisante.

3)- Auréoles nettes.

4)- Diffusion d'ensemble imparfaite tant en étendue qu'en intensité, même après 1 minute $\frac{1}{2}$.

Donc, chez cette malade, il n'existe pas d'augmentation de la perméabilité capillaire, mais bien plutôt une diminution, particulièrement distale, associée peut-être à un élément constrictif ou sclérosant. Cependant, la réponse locale à l'histamine paraît normale.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne provoque aucune pétéchie en 1 minute est de - 42 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui provoque des pétéchies nettes au centre de la ventouse, dans le même temps, est de - 45 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant une résistance capillaire normale, provoque chez cette malade des pétéchies au bout de 2 minutes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de cette malade par le chiffre moyen de - 43 cm. Hg. Elle est nettement supérieure à la normale.

Nous revoyons la malade le 28 Janvier 1961, après deux mois de traitement VPH.

Le traitement a été parfaitement toléré.

Signes subjectifs : Ils ont été peu influencés par le traitement.

Pouls : 70, irrégulier; donc peu influencé.

T.A. : 15-9, donc abaissée.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 4 : amélioré.

1/3 supérieur de la jambe, indice = 2 : inchangé.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 1 : inchangé.

Examen oculaire :

1)- AVL : OD sans correction = 8/10, corrigée = 10/10.

OG sans correction = 9/10, corrigée = 10/10.

AVP = N° 2 sans correction.

2)- FODG normaux.

3)- TODG = 17.

4)- CV : inchangé.

Examen du fonctionnement capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

1- Imprégnation des papules légèrement accélérée, quoiqu'il persiste un ralentissement distal relatif : 3-6-12-15-22 secondes.

2- Brilliance des papules moyenne, inchangée.

3- Auréoles médiocres.

4- Diffusion d'ensemble, par contre, paradoxalement améliorée (quoique encore faible dans le segment distal du membre) et accélérée (1 minute).

Donc, la perméabilité capillaire, chez cette malade, s'est trouvée augmentée par le traitement.

Seule, la réaction péripapulaire a été amoindrie.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne provoque aucune pétéchie en 1 minute est de - 42 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui provoque quelques pétéchies au centre de la ventouse, dans le même temps, est de - 47 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, ne provoque quelques pétéchies qu'au bout de 2 minutes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de la malade par le chiffre moyen de - 44 cm. Hg, inchangé par rapport au précédent examen.

Conclusion : Cette malade présentait une perméabilité capillaire diminuée, qui a été augmentée par le traitement, - et une résistance capillaire augmentée, qui n'a pas été influencée par le traitement.

o o

OBSERVATION N° 7

Madame C... Nelly, 46 ans.

Signes subjectifs : absents.

Pouls = 75, régulier, bien frappé.

T.A. = 15-9.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = $4 \frac{1}{2}$.

1/3 supérieur de la jambe, indice = 4.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 2.

Antécédents oculaires :

Cette malade a été opérée il y a plusieurs années d'un glaucome OG. Elle est vue dans le service pour la première fois en Avril 1960.

L'examen montre alors :

1)- AVL corrigée : OD = 10/10 ; OG = 6/10.
AVP sans correction = N° 2.

2)- FO : normal à gauche ; à droite, légère excavation papillaire.

3)- TO (sous traitement pilocarpinique permanent)
OD = 25 ; OG opéré = 15.

4)- CV au Goldmann:

. à droite : rétrécissement de l'isoptère central 2/1 avec exclusion de la TM ; élargissement de la TM au 3/1.

. à gauche : rétrécissement concentrique léger de l'isoptère périphérique 5/4 ; rétrécissement très important de l'isoptère central 2/1, qui est réduit à quelques degrés autour du point de fixation.

La décision opératoire, portant dès cette date sur l'OD, est retardée par suite :

- d'une chute avec ecchymose palpébrale d'abord,
- de la présence de staphylocoques pathogènes au frottis conjonctival, ensuite.

En Novembre 1960, la TO est à : OG opéré = 16 ; OD = 38, malgré le traitement par pilocarpine à raison de 6 instillations par jour.

Le 6 Décembre 1960, on pratique une intervention de Lagrange. Les suites opératoires sont normales.

A la fin du mois de Décembre, la TO est à 18 ODG.

Les examens concernant le fonctionnement du système capillaire ont été pratiqués chez cette malade le 12 Décembre 1960.

Fluoroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules normale : 4-6-10-12-15 secondes.

2)- Brillances des papules moyenne.

3)- Auréoles d'intensité moyenne et de largeur moyenne (diamètre égal environ à 4 cm.).

4)- Diffusion d'ensemble satisfaisante en intensité, complète en 30 secondes.

Donc, chez cette malade; la perméabilité capillaire et la réponse locale à l'histamine sont normales.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 33 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies centrales nettes dans le même temps est de - 36 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, produit quelques pétéchies en 72 secondes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de cette malade par le chiffre moyen de - 34cm. Hg. Elle peut être considérée comme normale.

Nous revoyons cette malade le 15 Février 1961, après deux mois de traitement VPH.

Le traitement a été parfaitement toléré.

Il n'y a aucun signe subjectif.

Pouls = 76; donc inchangé.

T.A. = 16-10, pratiquement inchangée.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 5.

1/3 supérieur de la jambe, indice = 4.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 2.

Il n'y a donc pas de changement par rapport au précédent examen.

Examen oculaire :

1)- AVL corrigée : ODG = 10/10
AVP sans correction = N° 2.

2)- FODG inchangé.

3)- TOD = 26 ; TOG = 23.

4)- CV : inchangé, hormis une récupération légère de l'isoptère périphérique OG.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Pleuroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules notablement ralentie : 12-15-20-27-32 secondes.

2)- Brillance des papules moyenne.

3)- Auréoles absentes, sauf la plus proximale.

4)- Diffusion d'ensemble présente mais faible, complète mais retardée (1 minute 20 secondes).

Donc, la perméabilité capillaire chez cette malade a été diminuée par le traitement.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne provoque aucune pétéchie en 1 minute est de - 38 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui provoque quelques pétéchies au centre de la ventouse dans le même temps est de - 42 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance normale, provoque des pétéchies éparses en 1 minute 35 secondes.

Donc, on peut désigner la résistance capillaire de la malade par le chiffre moyen de - 40 cm. Hg. Elle

est augmentée par rapport au précédent examen et supérieure à la normale.

Conclusion : Cette malade présentait une perméabilité capillaire normale, qui a été diminuée par le traitement, - et une résistance capillaire normale, qui a été augmentée par le traitement. /

OBSERVATION - TEMOIN N° 1

Madame F... Lucienne, 22 ans.

Cette malade a été hospitalisée dans le service pour chorio-rétinite de Jensen de l'O.D.

- Le FOD montrait une plage oedémateuse blanchâtre parapapillaire supéro-nasale ;

- l'AV OD était tombée à 6/10 ;

- le CV OD au Goldmann montrait un déficit en secteur inféro-temporal étendu, partant de la TM et allant jusqu'à la périphérie.

Les recherches étiologiques mises en oeuvre (examens ORL, dentaire, pulmonaire, articulaire) n'ont donné aucun résultat positif.

Antécédents :

- Généraux : absents.

- Oculaires : traumatisme ancien de l'OG, qui ne conserve qu'une AV de 3/10 avec correction. Le FOG est normal.

Signes subjectifs : absents.

Pouls : 76, régulier et bien frappé.

T.A. : $14 \frac{1}{2}$ - $9 \frac{1}{2}$.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = $5 \frac{1}{2}$.

1/3 supérieur de la jambe, indice = $2 \frac{1}{2}$.

1/3 inférieur de la jambe, indice = $1 \frac{1}{2}$.

Nous avons pratiqué, le 16 Novembre 1960, les examens concernant le fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

- 1)- Imprégnation des papules normale : 5-9-11-15-20 secondes.
- 2)- Brillance des papules intense.
- 3)- Auréoles larges et nettes.
- 4)- Diffusion d'ensemble d'intensité médiocre, étendue mais lente (1 minute).

Il n'y a pas, chez cette malade, d'augmentation de la perméabilité capillaire.

Résistance capillaire :

- La forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 30 cm. Hg. C'est là le chiffre considéré comme normal.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies centrales dans le même temps est de - 38 cm. Hg.

- Avec la dépression de - 30 cm. Hg, on n'obtient quelques pétéchies qu'au bout de 75 secondes.

La résistance capillaire de cette malade peut être mesurée par le chiffre moyen de - 34 cm. Hg ; elle est donc normale.

Nous revoyons cette malade le 14 Janvier 1961, après deux mois de traitement VPH.

Le traitement a été parfaitement toléré.

Il n'y a pas de signes subjectifs.

Pouls = 78, régulier, bien frappé, inchangé.

T.A. = $13 \frac{1}{2}$ - $8 \frac{1}{2}$; pratiquement inchangée.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 6, inchangé.

1/3 supérieur de la jambe, indice = $4 \frac{1}{2}$, amélioré.

1/3 inférieur de la jambe, indice = $2 \frac{1}{2}$, amélioré.

Examen oculaire :

- L'AV OD est remontée à 10/10.

- Le FOD montre encore une légère trace d'œdème parapapillaire supéro-nasal, sans réaction pigmentaire actuellement.

Le CV OD conserve l'encoche inféro-temporale partant de la TM et allant jusqu'à la périphérie, triangulaire, mais plus étroite qu'au précédent examen.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules un peu ralentie :
5-12-15-18-23 secondes.

2)- Brillance des papules moyenne.

3)- Auréoles assez larges mais d'intensité faible.

4)- Diffusion d'ensemble d'intensité faible, particulièrement dans le segment distal du membre, retardée (1 minute 25 secondes).

Il semble y avoir une diminution de la perméabilité capillaire par rapport au précédent examen.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 42 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui produit quelques pétéchies nettes au centre de la ventouse dans le même temps est de - 45 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, produit quelques pétéchies en 1 minute 50 secondes.

La résistance capillaire de la malade peut être mesurée par le chiffre moyen de - 43 cm. Hg ; elle est augmentée par rapport au précédent examen.

Conclusion : Cette malade présentait une perméabilité capillaire normale qui a été diminuée par le traitement, et une résistance capillaire normale qui a été augmentée par le traitement.

o o

OBSERVATION - TEMOIN N° 2

Madame M... Léonie, 44 ans.

Cette malade est régulièrement suivie dans le service pour examen du FO. Elle a présenté, il y a quelques années, un syndrome d'hypotension intra-crânienne.

Actuellement, le FO et l'AV corrigée sont normaux. La TO est normale ODG.

Signes subjectifs :

-Circulatoires : quelques fourmillements des extrémités, palpitations.

-Oculaires : absents.

-Pas de céphalées.

Pouls = 90, régulier.

T.A. = $11 \frac{1}{2}$ - 8.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 6.

1/3 supérieur de la jambe, indice = $4 \frac{1}{2}$.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 3.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules normales : 4-7-10-15-18 secondes.

2)- Brillance des papules bonne.

3)- Auréoles moyennes en intensité et en étendue.

4)- Diffusion d'ensemble d'intensité moyenne, normalement étendue (30 secondes).

La perméabilité capillaire est normale chez cette malade.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 22 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui produit des pétéchies nettes au centre de la ventouse dans le même temps est de - 27 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant une résistance capillaire normale en moyenne, produit quelques pétéchies au bout de 50 secondes.

La résistance capillaire de cette malade peut être mesurée par le chiffre moyen de - 24 cm. Hg ; elle est donc légèrement inférieure à la normale.

Cette malade est revue deux mois plus tard, après traitement par CVPH.

Les signes subjectifs n'ont pas été influencés par le traitement.

Pouls = 84, donc ralenti.

T.A. = 12-8, donc inchangée.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 6.

1/3 supérieur de la jambe, indice = 4.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 3.

Il n'y a donc pratiquement pas de changement.

Examen oculaire : RAS.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules un peu ralentie :
5-9-12-18-23 secondes.

2)- Brilliance des papules médiocre.

3)- Auréoles absentes sauf au niveau du genou.

4)- Diffusion d'ensemble présente mais faible, surtout dans le segment distal du membre, et notablement retardée : 50 secondes à 1 minute.

Il y a donc une diminution de la perméabilité capillaire par rapport au précédent examen.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne produit aucune pétéchie en 1 minute est de - 30 cm. Hg. C'est là le chiffre considéré comme normal.

- La plus faible dépression qui produit dans le même temps quelques pétéchies au centre de la ventouse est de - 35 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg produit des pétéchies nettes en 75 secondes.

La résistance capillaire de la malade peut donc être désignée par le chiffre moyen de - 32 cm. Hg ; elle est maintenant normale, augmentée par rapport au précédent examen.

Conclusion : Cette malade présentait une perméabilité capillaire normale, qui a été diminuée par le traitement, et une résistance capillaire un peu diminuée, qui a été augmentée par le traitement et ramenée à la normale.

o o

OBSERVATION - TEMOIN N° 3

Monsieur B... Ali, 76 ans.

Ce malade est entré dans le service en Août 1960 pour cataracte bilatérale. A cette date, l'examen oculaire montrait :

- AV : à droite, mauvaise PL ; à gauche, compte les doigts à 30 cm.

- FODG impossibles à voir.

- TO : OD = 28, OG = 24.

- LAF : cataracte totale, à prédominance postérieure, bilatérale, quoique un peu moins avancée à gauche.

La cataracte gauche est opérée en Août 1960 ; c'est une intervention par pique et ciseaux, avec iridectomie totale et extraction extra-capsulaire. La chambre antérieure est bonne dès le lendemain.

La cataracte OD est opérée en Octobre 1960 de la même manière que la cataracte OG ; il se produit dans les suites opératoires un hyphéma.

Signes subjectifs : il n'y a pas de céphalées ; les autres signes sont difficiles à rechercher, car le malade ne parle pratiquement pas français.

Pouls = 65, bien frappé et régulier.

T.A. = 16-7.

Oscillations du M.I.D. :

- 1/3 inférieur de la cuisse, indice = 3.
- 1/3 supérieur de la jambe, indice = $1 \frac{1}{2}$.
- 1/3 inférieur de la jambe, indice = $1 \frac{1}{2}$.

Antécédents généraux :

- Examen neurologique normal.
- Examen respiratoire normal.
- Examen urologique : pollakiurie avec dysurie.
- Le malade est suivi et traité en stomatologie.
- Examens de laboratoire : Formule sanguine et numération normales. TS et TC normaux. Urée = 0,40. Glycémie = 1,20. Cholestérol = 2,74.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

- 1)- Imprégnation des papules retardée : 10-14-21-25-30 secondes.
- 2)- Brillance des papules satisfaisante.
- 3)- Auréoles de largeur et d'intensité moyennes.
- 4)- Diffusion d'ensemble faible et retardée, surtout dans le segment distal du membre (1 minute 30 secondes).

Il semble donc que, chez ce malade, il existe à la fois une diminution de la perméabilité capillaire et un trouble artériolo-capillaire de type sclérosant.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne provoque aucune pétéchie en 1 minute est de - 17 cm. Hg.
- La plus faible dépression qui provoque des pétéchies nettes et centrales dans le même temps est de

- 20 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, provoque chez ce malade des pétéchies dès 35 secondes.

La résistance capillaire du malade peut donc être désignée par le chiffre moyen de - 18 cm. Hg ; elle est nettement inférieure à la normale.

Ce malade est revu deux mois plus tard, après traitement par les CVPH.

Pouls = 66, donc inchangé.

T.A. = 16-8, donc inchangée.

Oscillations du M.I.D. :

1/3 inférieur de la cuisse, indice = 4.

1/3 supérieur de la jambe, indice = 3.

1/3 inférieur de la jambe, indice = 2.

Il y a donc une amélioration générale.

Examen oculaire :

- AV : OD, sans correction = PL ; avec correction d'aphaque = 1/10 (il reste des masses dans l'aire pupillaire).

OG, sans correction = 1/10 ; avec correction d'aphaque = 4/10.

- FODG : capillarose.

Examen du fonctionnement du système capillaire.

Fluoroscopie intra-artérielle du M.I.D. :

1)- Imprégnation des papules accélérée : 6-10-13-20-24 secondes.

2)- Brillance des papules moyenne.

3)- Auréoles pratiquement inchangées.

4)- Diffusion d'ensemble plus intense et plus ra-

pide (1 minute).

Il y a donc eu, chez ce malade, une augmentation de la perméabilité capillaire et une amélioration du passage artériolaire.

Résistance capillaire :

- La plus forte dépression qui ne provoque aucune pétéchie en 1 minute est de - 23 cm. Hg.

- La plus faible dépression qui provoque quelques pétéchies au centre de la ventouse dans le même temps est de - 27 cm. Hg.

- La dépression de - 30 cm. Hg, considérée comme mesurant en moyenne une résistance capillaire normale, provoque, chez ce malade, l'apparition de pétéchies en 50 secondes.

La résistance capillaire du malade peut donc être mesurée par le chiffre moyen de - 25 cm. Hg ; elle est augmentée par rapport au précédent examen, et presque ramenée à la normale.

Conclusion : Ce malade présentait un trouble de la circulation artériolaire, parallèle à une diminution de la perméabilité capillaire : celle-ci a été augmentée par le traitement ; par ailleurs, il présentait une résistance capillaire diminuée, qui a été augmentée par le traitement et ramenée à une valeur quasi-normale.

E N R É S U M É

Les malades atteints de glaucome chronique que nous avons examinés étaient âgés :

- dans 2 cas, de moins de 60 ans ;
- dans 3 cas, de 60 ans ;
- dans 2 cas, de plus de 70 ans.

Dans 3 cas, il existait une HTA : chez les deux malades les plus âgés et chez une des deux plus jeunes.

Chez le malade le plus âgé seul, il existait aussi une accélération du pouls.

= Les signes subjectifs :

- Circulatoires : étaient présents dans 5 cas.
- Oculaires : étaient absents sauf dans un cas, celui du malade le plus âgé.
- Céphalées : étaient présentes chez les 3 malades hypertendus.

= Les oscillations du membre inférieur, prises du même côté que devait être pratiquée la fluoroscopie intra-artérielle, étaient :

- normales ou subnormales dans 4 cas,
- diminuées dans 3 cas,

et ceci sans rapport notable avec l'âge ou la TA des malades, mais, sauf dans 1 cas, en rapport avec les troubles subjectifs circulatoires ressentis par les

malades.

= Dans 2 cas, il existait des antécédents oculaires autres que l'HTO ; et, dans 2 cas, il existait une cataracte, associée d'ailleurs pour un des cas au signe précédent.

Dans 3 cas, il s'est produit une crise de glaucome aigu au début ou au cours de l'évolution.

= Les examens du fonctionnement du système capillaire ont montré :

1)- En ce qui concerne la perméabilité capillaire :

- dans 1 cas, elle était nettement augmentée ;
- dans 3 cas, elle était normale ou subnormale ;
- dans 3 cas, elle était diminuée, et ceci chez les 3 malades où se retrouvaient également HTA et sclérose artériolaire.

2)- En ce qui concerne la résistance capillaire :

- dans 3 cas, elle était diminuée ;
- dans 2 cas, elle était normale ;
- dans 2 cas, elle était augmentée, et ces deux malades étaient hypertendus.

Après deux mois de traitement par CVPH, qui a été très bien toléré, sauf dans un cas, celui du malade le plus âgé :

= Les signes subjectifs n'ont été influencés que dans 2 cas sur 5 (l'un des deux est précisément ce même malade).

= Le pouls a été ralenti dans un cas, toujours le même.

= La T.A. a été abaissée dans un cas où elle

était élevée, chez la malade qui était la plus jeune des trois hypertendus.

= En ce qui concerne l'indice oscillométrique, il y a eu :

- une amélioration proximale dans 4 cas,
- et une amélioration distale légère dans 2 cas.

Dans un des cas, l'amélioration portait à la fois sur les segments distal et proximal du membre ; dans 2 cas, il n'y a eu aucun changement.

= Du point de vue oculaire : les lésions strictement glaucomateuses du FO (pâleur et excavation papillaire) et les troubles strictement glaucomateux du CV (exclusion de la TM, rétrécissement périphérique, encoche nasale) n'ont évidemment pas été influencés par le traitement. D'autre part, nos malades étant des malades opérés, la stabilisation de l'AV et de la TO n'est évidemment pas imputable au traitement, en tout cas pas à lui seul. Il semble, du reste, délicat de chercher à connaître l'évolution d'une hypertonie sous un traitement de cette sorte seul, et discutable de l'étudier à la fois sous un tel traitement et sous couvert de pilocarpine. C'est pourquoi une série de malades opérés nous a paru être un terrain d'étude commode, objectif et favorable.

= Les examens du fonctionnement du système capillaire ont montré :

1)- En ce qui concerne la perméabilité capillaire :

- Elle a été diminuée dans 4 cas ; parmi ces 4 cas, avant traitement un montrait une perméabilité capillaire augmentée, un montrait une perméabilité capillaire diminuée, deux montraient une perméabilité capillaire normale.

- Elle a été augmentée dans 3 cas, où elle était diminuée avant traitement ; pour deux de ces cas, il existait HTA et sclérose artériolaire.

2)- En ce qui concerne la résistance capillaire:

- Elle a été augmentée dans 4 cas ; parmi ces 4 cas, deux présentaient avant traitement une résistance capillaire déjà supérieure à la normale, un présentait une résistance capillaire normale, et un présentait une résistance capillaire inférieure à la normale.

- Elle n'a pas été influencée dans 2 cas, qui présentaient avant traitement une résistance capillaire inférieure à la normale.

- Elle a été diminuée dans un cas, qui présentait avant traitement une résistance capillaire normale.

Enfin, dans deux cas, la sclérose artériolaire semble avoir été améliorée.

Il ne semble pas y avoir de rapports entre les modifications après traitement et l'âge des malades.

o
o o

Les malades témoins, non atteints de glaucome chronique, étaient âgés :

- l'une de moins de 25 ans,
- l'une de moins de 50 ans,
- l'un de plus de 70 ans.

= Dans aucun cas, il n'y avait d' HTA ; le pouls était normal ; dans un cas, il y avait des troubles subjectifs circulatoires.

= Les oscillations du membre inférieur, prises du même côté que devait être pratiquée la fluoroscopie intra-artérielle, étaient :

- normales dans deux cas ;
- diminuées chez le malade le plus âgé.

= Les examens du fonctionnement du système capil-

laire ont montré :

1)- En ce qui concerne la perméabilité capillaire :

- qu'elle était normale dans deux cas ;
- qu'elle était diminuée chez le malade le plus âgé, parallèlement à un état de sclérose artériolaire.

2)- En ce qui concerne la résistance capillaire:

- qu'elle était normale dans un cas et sub-normale dans un autre cas ;
- qu'elle était diminuée dans un cas, celui du malade le plus âgé.

Après deux mois de traitement par CVPH, qui a été très bien toléré,

= Les signes subjectifs circulatoires, présents dans un cas, n'ont pas été influencés.

= Le pouls a été ralenti dans un cas.

= L'indice oscillométrique a été :

- dans un cas, amélioré dans le segment distal du membre ;
- dans un cas, généralement amélioré ;
- dans un cas, inchangé.

= Les examens du fonctionnement du système capillaire ont montré :

1)- En ce qui concerne la perméabilité capillaire :

- qu'elle a été diminuée dans deux cas ;
- qu'elle a été augmentée chez le malade âgé qui présentait avant traitement une perméabilité capillaire diminuée. Parallèlement, il semble y avoir une amélioration du passage artériolaire.

2)- En ce qui concerne la résistance capil-
laire :

- qu'elle a été augmentée dans les trois
cas.

CONCLUSION

Nos malades atteints de glaucome chronique présentaient une perméabilité capillaire plus souvent diminuée (dans une moitié des cas), ou normale, qu'augmentée ; et il faut noter que la diminution de la perméabilité capillaire coïncidait à chaque fois avec un état manifeste de sclérose artériolaire.

La résistance capillaire, chez ces malades, était

- diminuée dans une moitié des cas ;
- normale dans un quart des cas ;
- augmentée dans le dernier quart des cas.

Le traitement par les CVPH, chez ces malades, a :

- diminué la perméabilité capillaire dans une moitié des cas, - ces cas étant aussi bien des malades chez qui, au premier examen, on avait trouvé une perméabilité capillaire augmentée, que diminuée, ou normale ;

- et l'a paradoxalement augmentée dans l'autre moitié des cas, - ces cas étant principalement des malades chez qui, au premier examen, on avait trouvé une perméabilité capillaire diminuée et une sclérose artériolaire.

Par ailleurs, le traitement par les CVPH a :

- augmenté la résistance capillaire dans une moitié des cas, - ces cas étant aussi bien des malades chez qui, au premier examen, on avait trouvé une résistance capillaire augmentée, que diminuée, ou normale ;

- l'a paradoxalement diminuée dans un quart des cas, où la résistance capillaire était normale au premier examen ;

- et ne l'a pas influencée dans le dernier quart des cas, - ces cas étant des malades chez qui, au premier examen, on avait trouvé une résistance capillaire diminuée.

Il faut noter également, chez ces malades, une amélioration, après traitement, de l'indice oscillogométrique du M.I., dans près de trois quarts des cas.

Répetons aussi que les lésions oculaires (atteintes du FO, du CV, de l'AV) d'origine strictement glaucomateuses, lésions qui sont, du reste, irréversibles dans l'évolution de la maladie, n'ont pas été et ne pouvaient pas être influencées par le traitement vitaminique P. Ce traitement n'en demeure pas moins, semble-t-il, un auxiliaire intéressant dans la surveillance de malades dont la TO est (ou va être) stabilisée par intervention chirurgicale.

Nos malades témoins présentaient une perméabilité capillaire diminuée dans un tiers des cas, parallèlement à un état de sclérose artériolaire, et normale ailleurs. La résistance capillaire, chez ces malades, était diminuée dans le même tiers des cas, et normale ailleurs.

Le traitement par les CVPH, chez ces malades, a :

- diminué la perméabilité capillaire dans les cas où elle avait été trouvée normale au premier examen,

- et l'a paradoxalement augmentée dans le tiers des cas où elle avait été trouvée diminuée au premier examen.

Par ailleurs, le traitement par les CVPH a augmenté la résistance capillaire dans tous les cas.

Il faut noter également, chez ces malades, une amélioration sensible, après traitement, de l'indice oscillométrique du M.I..

Nous dirons donc qu'il semble que les glaucomateux chroniques réagissent au traitement vitaminique P, quant à la perméabilité et à la résistance capillaires, un peu moins bien que les sujets témoins. Cependant, compte tenu, évidemment, d'une part du petit nombre de cas présenté, et, d'autre part, de l'âge comparé des malades, il ne semble pas que le fonctionnement du système capillaire des glaucomateux chroniques soit perturbé dans une beaucoup plus grande proportion que celui de sujets non hypertoniques d'âge et d'état vasculaire général identiques.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. SARRAILH

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

L. BINET

Le Président de la thèse,

RENARD

B I B L I O G R A P H I E

- American Journal Oph., Janvier 1958, p. 71-81.
- Annales d'Oculistique, 1929, CLXVI, p. 439-467.
- " " , Novembre 1959, p. 801-838
(JAYLE - JUNOD - VALLETTE)
- Annales d'Oculistique, Novembre 1959, p. 887.
- ANSALDI - Thèse Marseille, 1955, N° 12 (Bibl.).
- BADOT-JUMET - Bull. Soc. Belge, 1945.
- BACQ - Arch. Internat. Physiol., 1936, 42, 340.
- BRAND (I.) - Ophthalmologica, Nov. 1954, 128, N° 5,
p. 281-287. (Bibl.).
- CHARLIN - Klin. Monatsblätter, Janv. et Juil. 1923.
- CRISTINI - XVI^{me} Concilium ophthalmologicum, 1950, Brit-
tania, acta 2, p. 865.
- Annales d'Oculistique, 1947, 180, p. 561-67.
- DUKE-ELDER - Text Book of Oph. VI, p. 6851-54.
- Recent Advances in Oph., Glaucoma, London,
1951, p. 113.
- FRANKLIN (K.J.) - Brit. Med. J., 1951, I, p. 1343 et
1410.

- FRITZ - Bull. Soc. Belge Oph., 1950, 95, p. 392.
" " " " " , 1952, 102, p. 561-567.
- GABE, PARROT, COTEREAU - C.R. Soc. Biol., 1946, 140,
p. 982.
- GALLOIS (J.) - Soc. Oph., 1946, 2.
- HOUSSET (E.) - Encyclop. Méd. Chir. (2-1960), II,
335 A 10, p. 1-6.
- JENSEN (S.) - Klin. Monatschr. Augenh., 1952, 120,
N° 5, p. 503-510.
- KEENAY, LEOPOLD - Arch. of Oph., Juin 1952, 47, N° 6,
p. 720-727.
- KLEINERT (H.) - Klin. Monatsblätter Augenh., 1955, 127,
N° I, p. 29-39. (Bibl.).
- LEE (R.E.) - Am. J. Physiol., 1947, 149, 465.
- Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1949, 71,
607.
- LAVOLLAY (J.) - C.R. 1944, 219, 318.
- MAC LEAN - Am. J. of Oph., 1947, 30-9, p. 1093-1108.
- MARTIN, SWAYNE - Science, 1949, 109, 201.
- MASINGUE (P.M.) - Thèse Paris, Juin 1956, N° 631.
- MENKIN (V.) - Am. J. of Physiol., 1938, 124, 524.
" " " " , 1940, 129, 691.
" " " " , 1951, 166, 518.
" " " " , " , " , 509.
" " " " , 1959, 196, p.1205-10.

MENKIN (V.) - Biochemical mechanism in inflammation.
Springfield III, 1956, 9, p. 343.

MESZAROS, TOTH - Klin. Monatsblätter Augenh., 1933,
90, p. 67.

NIEDERMEIER (S.) - Vpn Graefes Arch. Oph., 1957, 158,
N° 4, p. 303-309. (Bibl.).

OHASHI, MIYAZAKI, YAMADA - Am. J. Oph., Janv. 1958, 45,
N° 1, p. 71-80. (Bibl.).

PARROT, GALMICHE - Bull. Méd. 1945, 59, 413.

" , COTEREAU - C.R. Soc. Biol., 1946, 140, 61.

" , RICHET - " " " , 1945, 139, 1050.

" , GALMICHE - " " " , " , " , 948.

" , GAZAVE - " " " , 1951, 145, 821-823.

" , " , COTEREAU - J. Physiol. 1953, 45, 209.

" , COTEREAU - Revue internationale de Vitaminologie,
1957, XXVII, p. 345.

PATERSON - Arch. Pathol., 1940, 29, 345.

PIERRON (J.) - Année Thérap. en Oph., Mai 1954, V,
p. 31-41.

SCHILLER (A.) - Am. J. Physiol., 1951, 165, 293.

SOKOLOFF, EDDY, REDD - J. Clin. Invest., 1951, 30,
p. 395-400.

STOCKER - Arch. of Oph., 1947, 37, p. 582-590.

SZENT-GYORGYI, BENTSATH - Nature, 1937, 140, 426.

Traité d'Ophtalmologie - MAGITOT - Tome II, p. 105,
116, 155.

Traité d'Ophtalmologie - MAGITOT - Tome VI, p. 187,
203, 289.

TURPINI (R.) - Prof. Med., 1957, 13-24, 819-820.

UNGAR (G.) - Endocrinology, 1945, 37, 329.

WITTEKIND - Klin. Monatsblätter, 1953, p. 122.

ZOLTAN - " " " , 1935.
